



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA
DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA

CONSIDERACIONES BASICAS EN EL DISEÑO
E IMPLEMENTACION DE PROGRAMAS DE
INMUNIZACION CONTRA LAS PRINCIPALES
ENFERMEDADES VIRALES DE PERROS Y GATOS:
ESTUDIO RECAPITULATIVO

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:

MEDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA

P R E S E N T A :

VERONICA ALVAREZ OCAMPO



ASESORES: MVZ. RAYMUNDO ITURBE RAMIREZ
MVZ. ISIDRO CASTRO MENDOZA

MEXICO, D. F.

1996

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

DEDICATORIA:

A MIS PADRES: Manuel Alvarez T.

Ma. Elena O. de Alvarez

Quienes me han heredado los tesoros más valiosos que pueden darle a un hijo; su amor, su ejemplo, su tiempo, su fe en Dios y el firme anhelo de ser hoy mejor que ayer y mañana mejor que hoy.

A MIS HERMANOS: Ma. de Lourdes, Claudia, Olivia y Jose Manuel.

Por que Dios nos dió la oportunidad y alegría de crecer juntos y ser parte de esta familia.

A NUESTRO NIÑOS: Mauricio, Roxana, Sofia, Carolina, Naomi, Estefania y Bebe.

Porque son la fuerza y la alegría que nos impulsa a seguir adelante.

A CARLOS: Por compartir tu vida conmigo y darme tu apoyo.

A MARIO Y RAMIRO: Por su amistad y cariño y por ser lo que son: " de la familia"

A TODOS LOS PERROS Y GATOS: Que son nuestros compañeros incondicionales y nos dan su cariño sin pedir nada a cambio.

AGRADECIMIENTOS:

Al M.V.Z. RAYMUNDO ITURBE RAMIREZ: Gracias por el apoyo, los consejos y tu gran amistad brindados este tiempo para la realización del presente trabajo.

Al M.V.Z. ISIDRO CASTRO MENDOZA: Por su ejemplo en el ejercicio de la docencia y su apoyo incondicional para realizar este trabajo.

A la facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia

A todos mis amigos y maestros.

CONTENIDO

	Página
RESUMEN.....	1
INTRODUCCION.....	2
I.- PROFILAXIS VIRAL.....	4
I.1.- TIPOS DE INMUNIZACION.....	4
I.2.- TIPOS DE VACUNAS VIRALES	
A) VACUNAS DE VIRUS ACTIVO.....	4
B) VACUNAS DE VIRUS INACTIVO.....	5
C) VACUNAS DE SUBUNIDADES.....	6
D) VACUNAS DE INGENIERIA GENETICA.....	7
E) AUTOVACUNA.....	8
II.- CARACTERISTICAS DE LA VACUNA IDEAL.....	10
III.- PRESENTACION DE LAS VACUNAS.....	11
III.1.- ADYUVANTES.....	11
III.2.- VACUNAS MONOVALENTES Y POLIVALENTES.....	12
III.3.- VACUNAS HOMOLOGAS Y HETEROLOGAS.....	12
IV.- CRITERIO PARA LA SELECCION DE VACUNAS.....	13
IV.1.- CONDICIONES MEDIOAMBIENTALES Y SOCIOECONOMICAS.....	14
A) FACTORES DEL HUESPED.....	14
B) FACTORES DEL AGENTE.....	15
C) FACTORES AMBIENTALES.....	15
IV.2.- VIAS DE ADMINISTRACION.....	16
IV.3.- DURACION DE LA PROTECCION.....	17
V.- FACTORES QUE INFLUYEN EN LA RESPUESTA INMUNE.....	18
V.1.- EDAD.....	18
A) ACTIVIDAD DE LAS INMUNOGLOBULINAS MTERNAS EN LA RESPUESTA INMUNE.....	18
B) RESPUESTA DEL NEONATO A LA VACUNACION.....	19
V.2.- INMUNODEPRESION.....	20
A) CAUSAS BIOLÓGICAS DE INMUNODEPRESION.....	20
B) CAUSAS QUÍMICAS DE INMUNODEPRESION.....	21
C) CAUSAS FÍSICAS DE INMUNODEPRESION.....	22
V.3.- FALLAS EN LA VACUNACION.....	23
A) PROBLEMAS POST-VACINALES NO INMUNOLÓGICOS.....	23
B) PROBLEMAS POST-VACINALES INMUNOLÓGICOS.....	24
C) CAUSAS RELACIONADAS CON LA VACUNA.....	25

	Página
VI.- ENFERMEDADES VIRALES CANINAS.....	26
VII.- ENFERMEDADES VIRALES FELINAS.....	44
VIII.- VACUNACION DE ESPECIES EXOTICAS.....	56
CONCLUSION.....	59
LITERATURA CITADA.....	60
CUADROS.....	65
GRAFICAS.....	75

RESUMEN

ALVAREZ OCAMPO VERONICA . Consideraciones basicas en el diseño e implementación de programas de inmunización contra las principales enfermedades virales de perros y gatos: Estudio recapitulativo. Bajo la dirección del MVZ Raymundo Iurbe Ramirez y del MVZ Isidro Castro Mendoza.

Este trabajo resume la información disponible hasta el momento de las principales enfermedades virales que afectan a los perros y gatos en México y U.S.A., así como los criterios para la inmunización y control de estas.

En cada una de las secciones se consideran puntos como patogenicidad, diagnóstico, control, inmunización, biológicos, medio ambiente y se incluyen tablas que resumen la información acerca de las vacunas disponibles en México, mencionando su vía de administración, dosis y frecuencia.

Proporciona además referencias de la literatura especializada principalmente de la que: 1) Hace énfasis en la prevención y control, 2) analiza las interacciones entre huésped, agente y medio ambiente y 3) comenta los aspectos de los virus que requieren más investigación.

INTRODUCCION

El proposito de un programa de inmunizacion es proteger del desarrollo de la enfermedad clinica disminuyendo los efectos de la infeccion viral; los métodos para reducir la presentación de las enfermedades virales incluyen varias prácticas como: pruebas de diagnóstico, higiene, sanitización, desinfección e inmunización (8, 25, 46, 50, 51, 57, 65).

Las pruebas de diagnóstico de las enfermedades virales se realizan en 2 formas; por aislamiento e identificación del virus causal y por detección de anticuerpos específicos. La importancia de realizar el diagnóstico viral permite conocer la prevalencia y distribución de una enfermedad, lo cual nos conduce a realizar un manejo apropiado para tratamiento y prevención de las enfermedades virales (25).

La higiene son medidas de protección que competen a cada individuo mediante las cuales se limita la diseminación de enfermedades infecciosas y consiste en lavar con agua y jabón (8, 25)

La sanitización consiste en disminuir la cuenta total de bacterias mediante el empleo de agua y jabón (8, 25, 44).

La desinfección es la destrucción de agentes infecciosos por medio de la aplicación directa de medios físicos y químicos de agentes infecciosos que se encuentran fuera del organismo (8, 25, 46).

La inmunización consiste en la aplicación de un agente infeccioso viral no patógeno a un animal, para inducir una respuesta inmune, específica, con memoria, transferible, evaluable y cuyo objetivo es mantener la integridad del individuo a través del reconocimiento de los determinantes antígenicos extraños (25, 32, 51, 67).

Las vacunas virales se definen como suspensiones de virus que han sido modificados o producidos de alguna forma que permite utilizarlos como agentes inmunizantes. En la práctica las vacunas se encuentran en forma monovalente (rabia) o polivalente (distemper, hepatitis, parvovirus canino) e inducen inmunoglobulinas (Igs) M, G, A y E, células linfoides sensibilizadas e interferón que incrementan la probabilidad de protección frente al agente agresor (20, 50, 51, 67).

Para su estudio las vacunas virales se han clasificado en dos categorías: 1) activas, en las cuales el material genético viral es capaz de expresarse y 2) inactivas, en las cuales el material genético viral es incapaz de ello porque ha sido destruido por medios físicos o químicos (50, 57).

Comparada con el riesgo de padecer la infección, la vacunación debe ofrecer ciertas ventajas como son: 1) limitar la infección, 2) impedir la manifestación clínica de la enfermedad.

3) disminuir la severidad del cuadro clínico y 4) disminuir la probabilidad de contagio de animales susceptibles no vacunados. La vacuna debe además reunir otros requisitos como son: máxima protección (> 80%), fácil administración, que no interfiera con las pruebas de diagnóstico, inocua y económica. La aceptación de una vacuna puede determinarse por la demanda que posee y el grado de protección que confiere (11, 50, 71).

Actualmente el estudio de la respuesta inmune contra las infecciones virales es muy importante en la investigación y en la práctica clínica. Descubrimientos en la tecnología del DNA recombinante han conducido a la producción de nuevas vacunas virales que: a) utilizan componentes virales (subunidades) obtenidas del virus previamente replicado en cultivo celular y b) sintetizan y purifican proteínas virales en vehículos como la *E. coli* K22 (B), mediante el empleo de plásmidos bien conocidos, capaces de expresar secuencias de DNA previamente aislados e insertados en ellos. Sus ventajas incluyen incrementos en la seguridad y la estabilidad, sin embargo la preparación es laboriosa lo que hace que el producto incremente y no resulte económicamente atractivo, además de que se requiere en ellos de mayor masa inmunogénica, así como la utilización de inmunopotenciadores (adyuvantes) (2, 9, 39, 51, 65).

II) PROFILAXIS VIRAL

1.1. TIPOS DE INMUNIZACION

Existen 2 metodos para inducir una respuesta inmune contra las enfermedades infecciosas (25, 50, 51, 71):

A) Pasiva, obtenida a través de la transferencia de Igs (en el calostro, leche, suero) de un animal previamente inmunizado a otro, se caracteriza por ser temporal (no más de 30 días), inmediata, transitoria y sin memoria (Cuadro #1) (25, 46, 51, 71).

B) Activa, consiste en la administración de inmunógenos a un animal para provocar una respuesta inmune mediada por células (Linfocitos T) e inmunoglobulinas (Igs), esto se logra mediante el proceso conocido como inmunización, que se caracteriza por ser específico, transferible, mediato (requiere de 14-21 días para evidenciarse), de larga duración (mayor a 30 días) y con memoria (25, 46, 51, 54).

1.2.- TIPOS DE VACUNAS VIRALES (Cuadro1)

A) VACUNAS DE VIRUS ACTIVO.

Las vacunas de virus activo modificado estan compuestas de virus activos, no patógenos, de virulencia modificada para el huésped en el que se inocula, que retienen además de su habilidad para replicarse en el organismo, su inmunogenicidad y estabilidad. Una forma de modificar un virus es replicarlo en condiciones diferentes a las del huésped original, es decir cambiar tipos de celulas, temperatura y medio de cultivo principalmente, hasta alterar su virulencia en forma tal que resultan incapaces de causar enfermedad en el huésped original (25, 39, 46, 50, 51).

- Las ventajas que se atribuyen a las vacunas activas son:

- a) El desarrollo y duración de la inmunidad que estimula es similar al que induce la infección natural.
- b) Debido a que los virus de la vacuna estan activos, una "pequeña" cantidad de los mismos es suficiente para aumentar la masa inmunogénica, pues el virus se replica en la célula blanco, hecho que influye en el costo del producto.
- c) La presencia de material genéticamente activo estimula en forma constante el aparato inmuno-competente. El tiempo que esta estimulación se mantenga dependerá de las características inherentes al virus, así por ejemplo, los herpesvirus lo harán de por vida y los rhabdovirus solo temporalmente, razón por la que contra rabia se vacuna anualmente.
- d) Pueden brindar protección inmediata por interferencia, motivo que permite (dependiendo de la enfermedad, producto y cepa) su aplicación sobre brote; ejemplo, vacuna contra distemper en perro empleando virus del sarampion humano (9, 12, 25, 46, 39, 50).

e) Se pueden administrar por la vía natural de la infección, induciendo además de una respuesta sistémica (IgG), una local (IgA secretora) (Cuadro #2).

- Las desventajas que se atribuyen a las vacunas activas son:

- a) La presencia de material genético activo, implica un riesgo en el sujeto al que se inyecta, ya que puede revertir a su virulencia original. La posibilidad de este evento se disminuye y controla mediante el empleo por parte de los laboratorios productores de biológicos del "sistema de semilla madre" en el que un virus para hacer vacuna se compra a organismos internacionales de reconocida solvencia técnica y moral.
- b) Existe la probabilidad de que la presencia de material genético activo provoque en animales gestantes infección al producto, y por lo tanto, efectos teratológicos, tolerancia inmunológica, muerte, reabsorciones, momificaciones y aborto, que clínicamente se apreciarán como problemas de tipo reproductivo.
- c) La administración de virus activo modificado en animales inmunosuprimidos puede causar la enfermedad clínica.
- d) El hecho de mantener el virus activo en una población da lugar a lo que se conoce como "persistencia viral" en esa población.
- e) Este tipo de vacunas son susceptibles a los desinfectantes y el uso imprudente de estos agentes (benzal, alcohol, yodo) antes y durante la vacunación puede inactivarlos.
- f) Tratándose de virus liofilizados su estabilidad es mayor a 4°C lo que implica que durante su manejo (transporte, almacenamiento y aplicación) debe satisfacer este requisito en forma constante.
- g) Pueden causar problemas de hipersensibilidad en individuos atípicos, debido a la presencia residual e inevitable de suero fetal, albumina y leche principalmente, que se utilizan para replicar, estabilizar y liofilizar estas vacunas (Cuadro #2) (9, 12, 25, 39, 46, 50).

D) VACUNAS DE VIRUS INACTIVADO.

Las vacunas de virus inactivados están compuestas de virus obtenidos en forma similar a los utilizados para elaborar una vacuna a virus activo, pero posteriormente son tratados por medio físicos y químicos para evitar su replicación y conservar su inmunogenicidad (25, 39, 46, 51).

Comunemente estas vacunas se preparan con virus activos modificados aunque también pueden emplearse virus activos virulentos (25, 39, 46, 50, 51).

Es importante que se verifique que la inactivación ha sido total y que la capacidad inmunogénica del virus se mantiene, esto se logra mediante el empleo de pruebas de control de calidad encaminadas a comprobar que no hay virus activo (prueba de pureza y esterilidad) y que el producto obtenido realmente protege contra la enfermedad (prueba de potencia) (25, 39, 46, 50, 51).

Los agentes inactivantes más utilizados en virología se dividen en 2 grupos:

- a) Físicos: calor, rayos ultravioleta, rayos X, radiación gamma, ultrasonido.
- b) Agentes químicos: formaldehído, B-propiolactona, acetilamina, etilamina, óxido de etileno, percloroetileno (25, 39, 50, 51).

- Las ventajas que se atribuyen a las vacunas inactivadas son:

- a) Seguridad, ya que el virus no se replica en el huésped, por lo que se elimina la posibilidad de reversión a la virulencia original y la inclusión de viriones activos en la vacuna.
- b) Disminuye la probabilidad de presencia de virus contaminantes e incluso bacterias.
- c) Las vacunas inactivadas se pueden aplicar en animales gestantes, jóvenes (con o sin ingestión de calostro) y viejos (Cuadro #2) (12, 25, 39, 50, 51).

- Las desventajas que se atribuyen a las vacunas inactivadas son:

- a) La protección generalmente es de corta duración (1-3 años) dependiendo del producto, cepa, adyuvante empleado y vía de administración.
- b) La inmunogenecidad de estas vacunas se reduce durante el proceso de inactivación, por lo tanto debe incrementarse la cantidad de virus (masa inmunogénica) y adicionar al producto adyuvantes lo que incrementa el precio del producto comparado con las vacunas de virus activo.
- c) La presencia de adyuvantes y agentes inactivantes incrementan la probabilidad de irritación en el sitio de aplicación de tal forma que puede llegar a disminuir la respuesta hacia el producto e incluso en caso extremo a su bloqueo total, gracias a la formación de granulomas.
- d) Pueden causar problemas de hipersensibilidad, debido a la presencia residual de químicos inactivantes (Cuadro #2) (12, 25, 39, 50, 51).

C) VACUNAS DE SUBUNIDADES.

Estas vacunas se preparan a partir de fracciones inmunogénicas obtenidas del virus por medios físicos y químicos, posteriormente concentrados por precipitación y ultracentrifugación y mezclados con un adyuvante (2, 4, 9, 11, 12, 39, 46, 50, 51, 57).

Los fundamentos para la elaboración de este tipo de vacunas son:

a) Previa y rigurosa identificación de los determinantes inmunogénicos que pueden provocar una respuesta inmune y b) Adecuada separación, purificación y presentación, que permita al individuo en el que se aplica montar una respuesta inmune capaz de neutralizar al agente etiológico (11,12, 25, 39, 46, 50, 51, 57).

- Las ventajas que se atribuyen a las vacunas de subunidades son:

a) Seguras, al no contener material genético activo, por lo que no provocan la enfermedad cuando el individuo es inoculado.

b) Altamente específicas, pues contienen solo un inmunógeno rigurosamente seleccionado.

c) Pueden utilizarse en animales gestantes, jóvenes, viejos o muy susceptibles (Cuadro #2) (11,12, 39, 46, 50, 51,57).

- Las desventajas que se atribuyen a las vacunas de subunidades son:

a) Costo comparativamente alto con los biológicos "tradicionales", lo que ha dificultado su uso y difusión en la actualidad.

b) La tecnología para la elaboración de estos biológicos se modifica constantemente por lo que su aplicación a nivel industrial (producción masiva) no ha permitido obtener las ganancias deseadas.

c) La eficacia de algunos de estos productos (leucemia felina) para evitar la presentación del cuadro clínico se ha cuestionado.

d) La duración y comportamiento de la respuesta inmunológica obtenida, es semejante a las vacunas inactivadas, por lo que se requieren varias aplicaciones.

e) Requieren de adyuvantes para su aplicación, lo que incrementa su costo comparado con vacunas activas e inactivas (Cuadro #2) (11, 12, 39, 46,50, 57).

D) VACUNAS DE INGENIERIA GENETICA.

El desarrollo de la tecnología del ADN recombinante ofrece soluciones a diversos problemas encontrados con las vacunas actualmente en uso. Esta tecnología permite la posibilidad de producción de determinantes inmunogénicos en forma constante y homogénea (2, 9, 12, 25,39, 46, 51, 57).

Este método consiste en identificar, aislar y sintetizar al ácido nucleico responsable de la síntesis de determinantes inmunogénicos (previamente identificados y aislados), introducirlos en un plásmido (material genético independiente y circularizado) que a su vez es depositado dentro de una bacteria (vehículo) que se encargará de su expresión (producción constante y homogénea) (2, 4, 9, 12,39, 46, 50, 57).

- **Las ventajas de los productos así obtenidos son:**

- a) Disponibilidad de una gran cantidad de proteína altamente homogénea.
- b) No contienen proteínas extrañas que causen reacciones inmunogénicas adversas, eliminando así la posibilidad de hipersensibilidad.
- c) Seguras pues no se requiere inactivar el producto.
- d) A nivel de laboratorio productor son inocuos porque no se utilizan agentes infecciosos biológicamente activos.
- e) No hay replicación viral postvacunal por lo que se elimina la posibilidad de establecer y mantener la infección y por ende la enfermedad en una población dada.
- f) Se pueden obtener productos polivalentes por introducción y asociación de varios genes en el expresor.
- g) Son estables, de fácil manejo y deben almacenarse y manejarse a 4°C.
- h) La duración de la protección es similar a las inactivadas, por lo que requieren revacunaciones.
- i) Pueden o no estar liofilizadas.
- j) Son altamente específicas (Cuadro #2) (2,9, 39, 46, 51, 57).

- **Las desventajas que se atribuyen a estos productos son:**

- a) La tecnología requerida para la producción de estos biológicos es laboriosa, en ocasiones compleja y de poca disponibilidad, por lo que sólo algunos laboratorios son capaces de manejarla.
- b) Los procesos de ingeniería genética para ciertos laboratorios y técnicos son sencillos, pero su control (posibilidad de obtener productos genéticamente activos, diferentes a los deseados), es aún difícil e impredecible para la mayoría de los laboratorios, presentándose un amplio margen de incertidumbre.
- c) Alto costo de producción comparado con los productos biológicos en uso.
- d) Requieren adyuvantes para su utilización (Cuadro #2) (2, 9,39, 46, 57).

E) AUTOCUINA

Bajo ciertas circunstancias tales como, carencia de cepas madre o cepas de referencia, pueden usarse productos biológicos elaborados con organismos virulentos aislados e identificados en una población en un tiempo y espacio determinados. Estos productos se elaboran con métodos de producción similares a los utilizados para otros biológicos. No se recomienda usar virus activo pues implica diseminar material genético activo "no conocido" en una población determinada, lo que podría causar una epizootia; recuerdese que la aceptación de una cepa viral en un cepario de referencia internacional, requiere de gran cantidad de pruebas y tiempo, pues las características de la cepa deben de estar garantizadas, así como la estabilidad de las mismas (25).

- Ventajas que se atribuyen a las autovacunas:

a) Se recomienda con agentes altamente específicos de especie y huésped y para aquellas enfermedades en que no existen informes de epizootias y que son más bien de presentación esporádica, como por ejemplo el papiloma canino juvenil.

- Desventajas que se atribuyen a las autovacunas:

a) Es importante hacer notar que el material virulento, no siempre se comporta en la forma prevista, la virulencia de estas cepas, así como su inmunogenicidad no se han determinado, tampoco su comportamiento en una prueba de potencia, por lo que no existe la garantía de que realmente funcionan (25).

II) CARACTERISTICAS DE LA VACUNA IDEAL.

La vacuna se define como una suspensión de virus activos o inactivos, modificado o no que introducidos en un animal (perro-gato) por vía parenteral (intramuscular IM, intradérmica ID o subcutánea SC) o local (mucosa oral o nasal) provocan una respuesta inmune mediada por células (linfocitos T) e Igs, capaz de proteger al individuo vacunado cuando se enfrenta al agente etiológico virulento, por un lapso de tiempo prolongado (mayor a 1 año) (11, 20, 27, 39, 67).

Esta inmunidad debe ser adecuada para el animal vacunado, es decir, para la madre y el producto (en caso de una hembra gestante) y para un individuo recién nacido o viejo (20, 50).

CARACTERISTICAS:

- 1.- Eficaz, que sea capaz de proteger al individuo cuando se expone al agente etiológico, aunque ningún producto es capaz de proteger al 100% de una población dada, los "buenos" productos deben brindar protección al menos al 80% de la población en que se aplico.
- 2.- Segura, que no revierta a su virulencia original.
- 3.- De larga duración, en la cual la respuesta inmune que proporcione con una sola aplicación debe durar toda la vida del individuo.
- 4.- Estable aun a temperaturas mayores a 4°C y durante un lapso mínimo de 6 meses.
- 5.- Fácil de manejar y administrar.
- 6.- Compatible con otros virus e inclusive bacterias (productos polivalentes).
- 7.- Adaptable a la aplicación masiva.
- 8.- Que se pueda aplicar por la vía natural de entrada del agente etiológico.
- 9.- Inocua, que no provoque reacción adversa en el individuo en el que se aplico.
- 10.- Que no interfiera con las pruebas de diagnóstico.
- 11.- Que brinde protección por interferencia.
- 12.- Que sea incapaz de causar infección permanente y por ende, eliminación permanente del virus.
- 13.- Que no interfiera con la respuesta del individuo a otros inmunógenos.
- 14.- De fácil adquisición y bajo costo (27, 39, 50, 67).

Para la producción de vacunas es importante tomar en cuenta varios factores: 1) vía de entrada y órgano blanco del virus, 2) respuesta inmune deseada, 3) método de cultivo e inactivación, 4) inicio y duración de la respuesta inmune, 5) agente infeccioso e inmunogénico (cepa viral) capaz de provocar una respuesta inmune que a su vez neutralice el potencial patógeno del virus en el animal vivo (27, 39, 50, 71).

III) PRESENTACION DE LAS VACUNAS.

III.1.- ADYUVANTES

Los adyuvantes son materiales que se adicionan a las vacunas para incrementar la respuesta inmune (humoral y celular). Pocos adyuvantes de los que se utilizan en medicina veterinaria se emplean en las vacunas humanas, ya que pueden introducir sustancias peligrosas. Su empleo ocasiona que la respuesta inmune sea mayor y prolongada, posiblemente su modo de acción incluye: a) eliminación lenta del antígeno, b) mayor atracción y activación de macrófagos, c) transformación blástica incrementada y d) presentación del antígeno en una conformación tal que puede ser fácilmente reconocido por las células inmunocompetentes (3, 19, 25, 50, 51).

Los adyuvantes más usados en medicina veterinaria son, por razones de costo los de sales minerales y oleosos, pero existen otros como los hidrofílicos, hidrofóbicos y surfactantes (19, 50, 51).

a) Adyuvantes de sales minerales: son hidróxido de aluminio, fosfato de aluminio y sulfato potásico de aluminio (alumbre). Estos se presentan como suspensión coloidal sobre la cual se adsorbe el antígeno (3, 19, 25, 28, 50, 51).

b) Adyuvantes oleosos: el mejor y aun no superado por otros es el de Freund, pero su uso ha quedado restringido a laboratorios pues produce granulomas y es de costo excesivo. Este adyuvante está integrado por un componente de la micobacteria el muramil-dipeptido o N-acetil muramil L-alanina D-isoglutamina (MDP). El estudio de este producto ha conducido a la obtención de otros menos tóxicos como el Arlachel-A, el Montanide 80 y el Lipovant (mezcla de glicerina, lecitina y aceite de cacahuete) (3, 19, 25, 50, 51).

c) Polímeros hidrofílicos (POP) e hidrofóbicos; agentes tensioactivos no iónicos de mínima toxicidad, entre ellos el L-121 que utiliza aceite mineral Drakeol y Eicosan que retienen el material antigénico en su superficie (3, 19, 51).

d) Adyuvantes hidrocarbonados; utilizan las aminas alifáticas de 16 carbonos (cadena larga), 2 de ellos son el dimetildioctadecilamina (DDA) y N,N dioctadecil N-N, bis (2-hidroxiethyl) propilnedianina (19, 51).

e) Adyuvantes surfactantes; como la saponina (del árbol *Saponaia quillaja*), es usado como extracto crudo o en forma purificada, Quil-A, este producto es soluble en agua y forma micelos complejos inmunestimulantes (ISCOMS) (19, 51).

f) **Liposomas**; son coloides formados de fosfolípidos dentro o sobre los cuales se incorporan proteínas virales (inmunosomas) que al fusionarse con la membrana citoplasmática de las células inmunocompetentes permiten establecer una respuesta inmune contra el inmunógeno así presentado (19, 25, 51).

III.2.- VACUNAS MONOVALENTES Y POLIVALENTES

Cuando se aplican 2 o más virus a un individuo, hay que tomar en cuenta que puede ocurrir:

- 1) Interferencia:
 - a) Ausencia de respuesta para la mezcla utilizada.
 - b) Respuesta para uno solamente.
 - c) Disminución de la respuesta para los inmunógenos aplicados.
- 2) No interferencia: Se comportan como si se aplicaran solos.
- 3) Mejoramiento: Respuesta mayor que cuando se aplican en forma individual.

Dentro de las presentaciones podemos encontrar las vacunas monovalentes, que son vacunas que contienen un solo agente viral y las vacunas polivalentes, las cuales contienen una mezcla de antígenos o componentes virales. Los componentes de las vacunas polivalentes pueden ser: virus activo-activo, activo-inactivo, inactivo-inactivo, por ejemplo en perro distemper canino, adenovirus tipo-2, Leptospira canicola, Leptospira icterohaemorrhagiae y en gatos virus activos de rinotraqueitis, calicivirus y panleucopenia (10, 50).

III.3.- VACUNAS HOMOLOGAS Y HETEROLOGAS

Las vacunas homologas son preparadas a partir de cepas aisladas del individuo afectado que han sido modificadas en su patogenicidad y virulencia. Estas vacunas se desarrollan de un virus particular (cepa de referencia-semilla madre) para inmunizar contra la cepa idéntica del virus; ejemplo virus de rabia (10, 25, 29, 50, 55).

Las vacunas heterólogas se basan en la existencia de relación antigénica entre diferentes virus, es decir, una vacuna para inmunizar contra un virus distinto pero inmunológicamente relacionado (25, 29, 50, 51, 55).

- Ejemplo: - Virus de panleucopenia felina para inmunizar parvovirus canino.
- Virus del sarampión humano contra distemper canino.
 - Adenovirus canino tipo-2 contra hepatitis infecciosa canina.

La inmunidad conferida por las vacunas heterólogas es variable en función de la relación antigénica y de la replicación de la cepa vacunal en un huésped de especie diferente al natural (7, 25, 29, 50, 51, 55, 69, 72).

IV) CRITERIO PARA LA SELECCION DE VACUNAS

Los factores costo-riesgo-beneficio (ventajas y desventajas) son criticos para decidir el empleo de las vacunas (10, 25, 27, 50, 58, 67).

Los riesgos de efectuar la vacunacion no deben existir o deben ser minimos, en forma tal que el riesgo de padecer la enfermedad siempre sea mayor que el de vacunar (10, 25, 27, 50, 58).

a) Lo primero que hay que considerar son las enfermedades que el animal pueda padecer y contra las cuales sea necesario inmunizar. En este punto la epizootiologia (relacion huésped-agente-ambiente) juega un papel prioritario incluso más que el diagnostico clinico, pues nos informa de las enfermedades existentes para un espacio y tiempo determinados (prevalencia e incidencia); esta información en nuestro pais la encontramos en boletines zoonosarios, informes de salud pública y revistas de los diferentes cuerpos, colegios y asociaciones de Medicos Veterinarios (25, 32, 34, 39, 50, 58).

b) Otro factor importante son las enfermedades de interes público (zoonosis) para las que existe una legislación que obliga al propietario de un animal a vacunarlo tan pronto como este tenga posibilidad de contacto con humanos y otros animales de su especie o diferentes a ella, segun sea el caso (25, 34, 39, 50, 58).

c) La disponibilidad del biológico es otro punto interesante, ya que en ocasiones a pesar de contar con el recurso económico no existe el biológico en el pais, porque no se cuenta con la infraestructura necesaria para producirlo, por lo que será necesario importarlo, tomando en cuenta la justificación de uso, pago de impuestos, permisos y tiempo de entrega, así como la cepa viral disponible (25, 27, 32, 34, 58).

d) El costo es de suma importancia para aplicar una vacuna; se debe de entender como un programa de vacunación y no como la aplicación de un producto a un individuo en forma aislada. Es decir, al precio de la vacuna debe añadirse el precio de la consulta, así como el de eventos previos a la vacunación (desparasitación) y posteriores a ella (aplicación de otros biológicos) pues es factible que el animal pueda padecer más de una enfermedad (infección múltiple) o que requiera vacunación periódica anual, bianual o trianual del mismo biológico (34, 58).

e) Tipos de vacunas existentes, estas varían de acuerdo a su modo de producción (cultivo celular, avianizada, lapinizada), cepa de virus, inmunogenicidad, relación serológica con otras cepas, presencia o ausencia de adyuvantes, presentación (monovalente o polivalente, injerencia con las pruebas de diagnóstico y vía de aplicación (25, 27, 34, 50, 58).

f) Necesidad de protección por interferencia a nivel de receptores celulares para el virus y por producción de interferon lo más pronto posible. Esta se obtendrá en forma inmediata y prolongada (de 7 a 14 días) con virus activos y cuando se trata virus inactivados es mediata y breve (no más de 24 horas). Actualmente se sabe que las vacunas poseen una capacidad interferogénica que varía con la cepa y tipo de producto, pero cuya máxima producción se alcanza a las 72 hrs. y es de efecto local, ej. distemper canino, rabia (25, 34, 50, 58).

g) Posibilidad de establecimiento de una infección "persistente" y eliminación del virus vacunal, lo que trae en consecuencia la permanencia del virus en el individuo vacunado con la posibilidad de reversión a la virulencia original y eliminación del virus a través de las deyecciones del animal, lo que constituirá un foco de transmisión para otros de su especie. Ciertos virus son más propensos a eso, como los de distemper canino, adenovirus tipo 1 y 2 y otros menos como el de la rabia (25, 49, 50, 58).

h) Vía de administración, la vía ideal es aquella por la que se introduce el virus en forma natural, como es el caso de rabia cuya vacuna se aplica por vía intramuscular (34, 50, 58).

IV.1.- CONDICIONES MEDIOAMBIENTALES Y SOCIOECONOMICAS

La distribución de una enfermedad en una población animal ocurre bajo ciertos patrones y se asocia a características del a) Huésped, b) agente y c) medio ambiente, para algunas enfermedades estos factores se han identificado totalmente y para otras no. Son factores determinantes para el a) Huésped: raza, sexo, talla, susceptibilidad; para el b) Agente: distribución, virulencia, inmunogenicidad, cepas y serotipos y para el c) Medio ambiente; condición socio-económica y actividad del dueño, dieta, casa, clima, época del año, actividad de la mascota, historia clínica, enfermedades y vacunaciones previas, así como tratamientos (34, 54, 58).

Lo anterior sirve para ilustrar la importancia de identificar los factores de riesgo (íntimamente relacionados entre sí) que hacen más objetivo el diagnóstico y permiten implementar medidas preventivas que bajen la incidencia de las enfermedades (34, 58).

1) FACTORES DEL HUESPED:

1) Densidad de población.- No existen censos que brinden información acerca de la población canina y felina, pero se estima que la relación personas/perros varía en un rango de 4 a 7.5 y la de personas/gatos de 10 a 12. Se informa que áreas rurales hay más perros por persona y que estos animales tienen menos visitas al veterinario (32, 34, 58).

2) Edad.- Uno de los factores más relevantes, pues se observa que la mayor cantidad de mascotas son jóvenes, menores de 4 años. Enfermedades infecciosas como panleucopenia felina,

distemper canino, ocurren principalmente en animales jóvenes, que dependen en gran parte de la inmunidad pasiva proporcionada por la madre para su defensa, ya que su aparato inmunocompetente aun no ha alcanzado su desarrollo total (25, 32, 34, 39, 54, 58).

3) Sexo.- Las diferencias asociadas del sexo en la enfermedad pueden explicarse por: a) Una influencia hormonal directa o indirecta por andrógenos y estrógenos en órganos blanco, b) trabajo realizado, pues se incrementa la tensión y la exposición a condiciones que pueden repercutir en la respuesta inmune del individuo, c) factores sociales, en el gato macho las expresiones sociales y territoriales aumentan la incidencia de mordidas y enfermedades infecciosas, d) genéticos, se refiere a los desórdenes en los cuales la información responsable de la enfermedad es llevada en el cromosoma sexual y que generalmente son congénitos, ej. distemper canino (25, 32, 39, 54, 58).

4) Fenotipo.- La raza, color, pelaje y talla, son factores que se relacionan con la información genética, algunas razas son más susceptibles a diferentes cuadros y eso también se relaciona al tipo de trabajo que la mascota realiza (caza, compañía, trabajo de campo) (54, 58).

B) FACTORES DEL AGENTE:

1) Características físico-químicas: Se debe puntualizar que las propiedades de los virus están directamente relacionadas con la ocurrencia de la enfermedad en un determinado tiempo y espacio. Así virus termoestables como el parvovirus canino tiene mayor posibilidad de ocurrir a lo largo del año, que uno termolabil como el de la rabia y 2) Características biológicas: Todos los virus son parásitos intracelulares obligados, que establecen eventos moleculares altamente específicos con la célula huésped, algunos de los cuales ya han sido aclarados (al menos parcialmente) y permiten entender procesos como el de la integración viral, que a nivel de laboratorio permite aislar periódicamente al virus y a nivel clínico explica la presentación de cuadros clínicos y la persistencia del virus en una población dada, ej. distemper canino (18, 32, 49, 58).

C) FACTORES MEDIOAMBIENTALES:

La posibilidad de que ciertas enfermedades ocurran se incrementa en algunas condiciones. Se considera que existen graves afecciones respiratorias en zonas industrializadas, por exposición al medio ambiente, así como contacto con fumadores en lugares cerrados, es decir, las variables del humano (dueño) son transmitidos a la mascota; actividad, dieta, aseo, tensión y ocupación, que se relacionan directamente con la presentación de la enfermedad. Se sabe que las mascotas que viven en condiciones socioeconómicas "adecuadas" no presentan los mismo problemas que las de condiciones socioeconómicas "deficientes", en estas últimas son frecuentes la desnutrición, carencia de techo, higiene deficiente, contacto recurrente con otras especies, ausencia

de tratamientos médicos (vacunas, desparasitación), mayor densidad de población (número de animales por metro cuadrado), lo cual incrementa la probabilidad de diseminación de enfermedades. En algunas ocasiones los problemas respiratorios y algunas enfermedades infecciosas (distemper, panleucopenia), están relacionadas con zonas industrializadas y polución (18, 56, 58).

Otro factor que influye directamente en la ocurrencia de enfermedad es el clima por sus efectos sobre el agente y el huésped. El término clima describe el patrón de las condiciones de temperatura, presión barométrica y precipitación pluvial a través del año. Muchas enfermedades tienen un patrón estacional, por ejemplo distemper canino, que es más frecuente en épocas de lluvias e invierno (56, 58).

IV.2.- VIAS DE ADMINISTRACION

De acuerdo con la patogenesis conocida de las enfermedades virales se sabe que esta se lleva a cabo a través de receptores específicos, por lo que se asume que la vía de administración ideal de un biológico es la vía natural de infección ya que además de ocupar el receptor celular brinda protección inmediata por interferencia e induce la producción de Igs locales, justo en el lugar por donde inicia la infección en condiciones naturales (26, 39, 50, 65).

La vía más práctica y difundida para aplicar las vacunas es la parenteral. Las vacunas administradas por esta vía producen IgM (vida media de 5-10 días) y después IgG (vida media de 21-30 días). Evidentemente el método es excelente cuando se trata de enfermedades cuya vía de entrada es por solución de continuidad (rabia) en la que resulta importante la presencia de Igs séricas (18, 26, 39, 50, 65).

En otras enfermedades cuya vía de entrada del agente etiológico es a través de mucosas (parvovirus, distemper, panleucopenia) es preferible que la vacuna se administre por vía oral, nasal o conjuntival ya que se producen Igs secretoras e Igs séricas, sin embargo, con ciertos biológicos esta práctica no se realiza, ya que la cepa utilizada no es capaz de soportar pH ácidos (2-3) y posteriormente alcalinos (8-10), así como, la acción de diferentes enzimas. Desafortunadamente sólo algunos biológicos (influenza canina, rinotraqueitis viral felina) se elaboran con cepas capaces de inducir una respuesta protectora cuando se aplican por estas vías poco conocidas, empleadas y estudiadas, al igual que la de recto y vagina para aplicar inmunógenos. Los virus que entran por mucosas causan daño en el sitio de infección (principalmente epitelios) lo que desencadena una inflamación (rinitis, faringitis) que permite a diferentes macromoléculas (Igs séricas) alcanzar el lumen de estos órganos para enfrentar al

virus; la culminación exitosa de este proceso dependerá de la virulencia del virus, así como de la avidez, afinidad, cantidad de Igs participantes y de la velocidad y cantidad con que los produzca el huésped (26, 50, 65).

IV.3.- DURACION DE LA PROTECCION

El que se adquiera inmunidad de por vida o temporal dependerá de la relación huésped-virus desarrollada, es decir, la duración de la respuesta inmune depende principalmente de la persistencia del inmunógeno, cepa empleada, tipo de producto y presencia de adyuvantes. Algunos virus (distemper canino, adenovirus) son capaces de lograr una infección de por vida, lo que implica el mantenimiento del estímulo antigénico y por ende el de la respuesta inmune, otros como el de mbia requieren de una revacunación periódica para mantener un adecuado nivel de protección (> a 80%) (16, 20, 28).

Debe señalarse que el intervalo de vacunación recomendado entre cada dosis es variable para cada producto y depende de la cantidad de pruebas de laboratorio y de campo (potencia) realizadas con riguroso criterio científico y cuyos resultados se hayan publicado en revistas de reconocido prestigio (20, 28).

Es importante recordar que en la práctica diaria a la que se enfrenta un veterinario nunca se trata con una población homogénea, con un elevado grado de consanguinidad, sino todo lo contrario, esto quiere decir, que se observan animales en los que la vacuna no produjo el efecto deseado a pesar de haber considerado todos los aspectos antes mencionados, por lo que debe remarcarse que ningún biológico brinda protección al 100% de la población, pero sí debe hacerlo al menos en 80% de ellos (20, 28).

V) FACTORES QUE INFLUYEN EN LA RESPUESTA INMUNE

Numerosos factores pueden interferir con la respuesta inmune del huésped afectando así el comportamiento esperado hacia el biológico (Cuadro #3). Al diseñar un programa de vacunación se debe considerar, además de los factores inmunológicos y comerciales, los siguientes: edad, presencia de Igs maternas, condición física, estado nutricional, estado reproductivo, infecciones concurrentes, zona geográfica, suplementos y medicamentos empleados en los alimentos (10, 20, 26, 54, 58, 65).

V.1.- EDAD

Los perros y gatos se exponen a un gran número de agentes infectantes durante su vida, siendo más susceptibles cuando son jóvenes por lo que el provocar una respuesta satisfactoria a temprana edad es punto prioritario, esto se puede lograr: 1) vacunando a la madre antes de aparearse para que transfiera sus Igs a las crías, 2) vacunando a las crías cuando las Igs maternas han disminuido, 30 días a partir del nacimiento para Igs maternas (vacunas por vía parenteral) y 3 días para Igs maternas después del destete (vacunas por vía oral) y 3) tomando en cuenta que la ontogenia inmune (capacidad de respuesta) del cachorro varía de acuerdo a inmunógeno empleado (Gráfica #1) (10, 20, 26, 39, 54, 65).

1) ACTIVIDAD DE LAS IGS MATERNA EN LA RESPUESTA INMUNE.

Si se considera que las Igs maternas proporcionadas con el calostro tienen una vida media de 30 días, la vacuna que se aplique en las primeras cuatro semanas: a) producirá interferencia cuyo pico máximo se alcanzará a las 72 hrs. y su duración dependerá de las características del inmunógeno, virus (activo, inactivo), cepa utilizada, presencia de adyuvantes, vía de aplicación y dosis principalmente; b) dará una respuesta inmune activa cuya "madurez" (duración e intensidad) dependerá no solo de las características del inmunógeno sino también del individuo en el que se aplique, pues no todos los individuos responden al inmunógeno en la misma forma y ningún biológico es capaz de brindar protección al 100% de los individuos en que se aplica, ya que ninguna población animal es homogénea, c) podrá ser influenciada por las Igs maternas cuya avidéz y afinidad dependerá del número de exposiciones (vacunaciones, padecimientos de la enfermedad, zona geográfica) de la madre principalmente (Gráfica #1) (20, 25, 26, 54, 56, 65).

La madre proporcionará al producto Ig A, M y G cuya vida media es de 3, 5 y 30 días respectivamente, lo que implica que el cachorro que recibe lactancia mínima de un mes tendrá a nivel sérico una protección no mayor de 30 días y a nivel mucosas (local para tracto gastrointestinal) de no más de 72 hrs después de la última ingestión de leche (destete) (20, 25, 26, 65).

Se atribuye a las Igs maternas el efecto bloqueador en el desarrollo de una respuesta inmune activa primaria a un inmunógeno vacunal aplicado por vía parenteral ya que pueden interferir con la replicación de virus vacunales, disminuyendo así la dosis del inmunógeno aplicado o incluso puede neutralizar en forma tal que las crías disminuyen su probabilidad de brindar una respuesta adecuada, resultando esta insuficiente o incluso nula (Gráfica # 1) (20, 26, 65).

La adquisición pasiva de anticuerpos incrementa la posibilidad de que no se presente la enfermedad en los primeros 30 días de vida, conforme el nivel de esta inmunidad disminuye (hacia los 21-30 días) el neonato incrementa sus posibilidades de una respuesta inmune activa satisfactoria (20, 26, 65).

Durante este período crítico (21-30 días) es importante evitar la asistencia de las crías a lugares muy concurridos por otros animales como exposiciones y concursos. La edad en la cual el cachorro puede ser vacunado con un máximo de probabilidades de obtener una respuesta inmune satisfactoria es variable pero se puede resumir que, a partir de los 30 días es posible obtener una respuesta contra inmunógenos de naturaleza proteica (virus y bacterias) pues el nivel de Igs séricas de origen materno presentes en el cachorro debe ser prácticamente cero y su aparato inmunocompetente en desarrollo dará como se ha mencionado una respuesta primaria (susceptible de incrementarse) contra la mayoría de inmunógenos proteicos. Una forma objetiva, práctica y sencilla de determinar el nivel de Igs (maternas) en el cachorro y en la madre así como establecer la relación entre estos es mediante la prueba de sulfato de amonio (20, 26, 65).

D) RESPUESTA DEL NEONATO A LA VACUNACION

Es concepto muy difundido el pensar que el cachorro solo puede responder al inmunógeno cuando alcanza su madurez inmunológica, pero la información disponible acerca de la ontogenia de su respuesta inmune muestra que esto es falso pues el cachorro puede responder a algunos inmunógenos incluso antes de nacer, esto dependerá de: a) La naturaleza química del inmunógeno y su relación con la especie (filogenia), b) tiempo, cantidad y forma en que fue presentado el inmunógeno. Los cachorros pueden responder a virus como el de sarampión humano, panleucopenia felina, distemper canino y a otros inmunógenos de naturaleza proteica inmediatamente después de nacer y a algunos otros hasta que alcanzan los dos meses, por lo que debe tenerse mucho cuidado en generalizar (20, 26, 56, 65, 67).

V.2.- INMUNODEPRESION

Es la disfunción de la respuesta inmune temporal, resultado de un daño o alteración en el sistema inmune ocasionado por causas físicas, químicas o biológicas, que resulta en un incremento de la susceptibilidad del individuo a diferentes agentes infecciosos. La efectividad del sistema puede variar en grado, dirección y finalidad (20, 22, 45, 60).

Las causas más comunes de inmunodepresión son: a) biológicas (agentes infecciosos), b) químicas (medicamentos) y c) físicas (tensión, densidad de población) y ellas se encuentran íntimamente relacionadas (20, 22, 45).

Los métodos para evaluar la respuesta inmune y establecer si existe o no un estado de inmunodepresión son: 1) cambios micro y macroscópicos en el tejido linfóide, 2) cambios en la concentración y clases de Igs, 3) modificaciones en la población celular circulante (hemograma), 4) modificaciones en el nivel de complemento (C'), 5) cambios en la actividad funcional de la respuesta inmune, 6) interferencia con la vacunación y exacerbación del curso de la enfermedad y 7) cambios en el número y viabilidad de las células linfoides (20, 22, 45, 60).

Para medir la respuesta humoral y celular se utilizan pruebas encaminadas a evaluar el nivel de Igs y células "T", esta última se efectúa: a) contando el número de linfocitos T por prueba de rosetas, b) midiendo la respuesta de estas células a fitohemoaglutininas, c) por reacciones de hipersensibilidad, d) por prueba de transformación blástica e) estimulación citotóxica y f) acción tumoricida de células K. La actividad de macrófagos se mide por: a) quimiotaxis, b) fagocitosis, c) muerte microbiana, d) digestión intracelular, e) citotoxicidad celular mediada por Igs, f) secreción de monocinas, g) producción de interferón, h) de Interleucina-1 e i) presencia de receptores del complemento para C3b, C3d y Fc (20, 22, 45, 60).

1) CAUSAS BIOLÓGICAS DE INMUNODEPRESION

- Los virus probablemente son la causa más común de inmunodepresión. Su efecto puede ser: a) directo sobre la célula infectada, b) activando células T supresoras o c) indirecto a través de la liberación de mediadores como hormonas, complemento y prostaglandinas que tienen efecto inmunodepresor. Los herpes pueden causar necrosis de la corteza del timo. Los virus de parainfluenza producen inmunodepresión, disminuyendo la respuesta de los linfocitos a la fitohemoaglutininas. El virus de distemper canino causa agotamiento y disminución del tejido linfóide y disminuye la actividad bacteriana de los neutrófilos (20, 22, 45, 53, 61, 65).

Es importante señalar que virus patógenos y no patógenos pueden causar inmunodepresión, necrosis de la corteza del timo, disminución de la producción de Interleucina-2 y reducción de la producción de factor quimiotáctico para polimorfonucleares (20, 45, 65).

- Bacterias tales como: Escherichia coli, Mycobacterium tuberculosis, Pasteurella aeruginosa, secretan factores (aun sin caracterizar) que disminuyen la actividad fagocítica (20, 45, 65).

- Parásitos (helmintos, toxoplasma) contribuyen a causar inmunodepresión a través de la inducción y activación de células T supresoras, cambios que generalmente se evidencian a nivel microscópicos (hemograma, histología) y que no necesariamente se reflejan clínicamente (20, 45, 65).

1) CAUSAS QUÍMICAS DE INMUNODEPRESIÓN

- Antibióticos que se utilizan para tratar infecciones bacterianas y parasitarias que requieren terapia prolongada pueden deprimir al sistema inmune. La clortetraciclina afecta el desarrollo de tejido linfoide intestinal. Las tetraciclinas disminuyen actividad de macrófagos, su quimiotaxis y fagocitosis. La oxitetraciclina A deprime la transformación blástica en los gatos. La ciclofosfamida, droga citotóxica causa daño permanente a tejido linfoide no encapsulado, esta droga puede también actuar como inmunopotenciador, aumentando la actividad fagocítica, mejorando la reacción de hipersensibilidad y generando células citotóxicas (20, 45, 65).

- Las micotoxinas y aflatoxinas incrementan la susceptibilidad contra Salmonella, ya que reducen la actividad de macrófagos y disminuyen la actividad del complemento. Las ocratoxinas disminuyen significativamente la cantidad de células que producen Igs y pueden reducir el tamaño del timo y del tejido linfoide intestinal en animales jóvenes. Citrinas, triacetenos y ácido ciclopiázonico interfieren con la ganancia de peso y con formación de Igs (20, 26, 45).

- Pesticidas; insecticidas clorados policíclicos (Mirex, Clordano, Heptaclor, Thiodano) y halogenados (D.D.T.), tienen un efecto inmunodepresor, ya que disminuyen el nivel de Igs e incrementan la susceptibilidad al virus de la Hepatitis Canina (20, 45).

? - Esteroides; los corticoesteroides causan linfocitosis, linfocitopenia y pueden también inhibir la liberación de enzimas lisosomales e interferir así con el procesamiento del antígeno. La exposición prenatal y postnatal a diestilbestrol puede interferir con el desarrollo de inmunidad celular y humoral. Algunos desórdenes tirotóxicos y diabetes pueden causar inmunodepresión (20, 45, 65).

C) CAUSAS FISICAS DE INMUNODEPRESION

- Tensión, la asociación entre tensión y desarrollo de enfermedades infecciosas ha sido claramente establecido, probablemente la producción de esteroides en estas situaciones es suficiente para permitir la activación de infecciones latentes (20, 45, 54, 65).

- Ciertos elementos traza como cobre, hierro, zinc y selenio son necesarios para una adecuada respuesta inmune. El selenio solo o en combinación con vitamina E mejora la respuesta humoral y su deficiencia resulta en inmunodepresión. La deficiencia de cobre y hierro alteran la habilidad de macrófagos para matar lo ya ingerido. La deficiencia de aminoácidos esenciales disminuye la respuesta contra algunos virus (20, 45, 65).

- Lactancia, se informa que animales destetados tempranamente (21-28 días) son deficientes en linfocitos T y la actividad fagocítica es insatisfactoria; otros estudios por el contrario muestran que estos animales responden satisfactoriamente (20, 65, 67).

- Gestación, la hipersensibilidad retardada (tipo IV) se encuentra alterada en estos casos, puesto que el feto se considera un aloinjerto, la madre puede producir anticuerpos contra los antígenos de superficie de los glóbulos rojos fetales y esto se previene por acciones combinadas de mecanismos inmunosupresores específicos y no específicos que incluyen: 1) células del trofoblasto que contienen bajas concentraciones de antígenos de histocompatibilidad y una capa de mucoproteína sulfatada no inmunogénica, 2) el feto contiene factores hormonales como el estradiol, gonadotropina coriónica y la alfa-fetoproteína que tienen capacidad inmunosupresora y 3) algunas proteínas relacionadas con el embarazo como la alfa-2-macroglobulina y el interferón con propiedades inmunosupresoras y el líquido amniótico que contiene fosfolípidos inmunosupresores (20, 45, 67).

- Otros elementos, el plomo, cadmio y mercurio, pueden causar inmunodepresión. El plomo suprime casi todos los componentes del sistema inmune disminuyendo la respuesta humoral, alterando la respuesta a mitógenos e interfiriendo con la activación de macrófagos. El efecto de las radiaciones se observa principalmente en la inmunidad humoral más que en la celular (20, 45).

V.3.- FALLAS EN LA VACUNACION

La respuesta inmune nunca confiere protección absoluta en todos los miembros de una población vacunada, pues todas las poblaciones presentan cierto grado de heterogeneidad. Esto significa que la mayoría de los animales (> 80%) tienden a responder a los antígenos por medio de una respuesta inmune promedio (Gráfica #2); un porcentaje producirá una respuesta insuficiente y otro porcentaje producirá una respuesta mayor que la promedio. Esto varía con la naturaleza del inmunógeno y las condiciones del huésped en que se aplica, aunque lo ideal, es que el biológico llegue a la célula deseada en la concentración requerida (Gráfica #3) (20, 50, 54, 67, 71).

Existen muchas razones para las fallas en la vacunación; unas son inherentes al huésped y otras al biológico empleado; se pueden considerar: A) Fallas aparentes, en la cual; 1) el animal está incubando la enfermedad contra la que se trata de proteger, 2) pobre distribución de la vacuna, 3) ruta inadecuada de aplicación y B) Fallas reales, ocurren en: 1) animales incapaces de responder genéticamente al inmunógeno, 2) porque siendo capaz de responder se encuentra inmunodeprimido por diversas causas, 3) la vacuna falla por sí misma, debido a manejo, almacenamiento y administración (alteraciones graves de la "cadena fría" al salir del laboratorio, utilización excesiva o inadecuada de desinfectantes, almacenamiento inapropiado, uso de la vacuna mucho tiempo después de rehidratada) (Gráfica #3) (5, 20, 50, 56, 65, 67).

Una vacunación llevada adecuadamente conduce al establecimiento de inmunidad (donde la solidez y duración dependen del inmunógeno y del individuo), aunque por la naturaleza misma de la vacuna pueden existir accidentes vacunales que pueden ser locales o generales (20, 54).

A) PROBLEMAS POST-VACUNALES NO INMUNOLÓGICOS

La virulencia residual, la toxicidad y la presencia de contaminantes son quizá los riesgos más comunes y significativos asociados con el uso de vacunas (20, 39, 50, 71).

Es común que se presente daño local del tejido después de la vacunación parenteral (estas reacciones son transitorias), desde inflamación en el sitio de inyección por traumatismo de la aguja, uso de adyuvantes, agentes inactivantes, preservativos y estabilizantes, hasta malestar y fiebre generalizados (20, 39, 50, 71).

Otro problema post-vacunal es la producción de enfermedad, porque a) la enfermedad se está incubando en el individuo vacunado, b) por inmunodepresión, c) reversión de la virulencia del virus vacunal; ejemplo encefalitis post-vacunal en distemper canino, miocarditis con parvovi-

rus canino tipo-2, hipoplasia cerebelar en panleucopenia felina, cuando el producto se aplica en animales menores de 3 semanas y se emplean para ello cepas de virulencia no conocida, poco atenuadas o no sujetas al sistema de control de semilla madre (20, 39, 50).

II) PROBLEMAS POST-VACUNALES INMUNOLÓGICOS

Bajo ciertas circunstancias, la respuesta inmune protectora puede tener efecto adverso sobre el huésped en el que se aplica un biológico. La vacunación puede provocar "accidentes" de hipersensibilidad (tipos I a IV) inducidos por la presencia de "impurezas" (proteínas residuales del medio de cultivo, suero fetal bovino, albumina bovina), antibióticos (anfotericina, kanamicina) y constituyentes estructurales de la célula (39, 50, 54).

- Hipersensibilidad tipo I: (anafilaxis)

Se presenta cuando el alérgeno se conjuga con moléculas de Igs (IgE e IgG) presentes en la membrana de mastocitos y células cebadas, las cuales al reaccionar favorecen la descarboxilación y liberación de factores vasomotores, especialmente histamina. La naturaleza del trastorno clínico varía de acuerdo con la dosis del alérgeno, la ruta por la cual se aplica en el cuerpo y la localización de los mastocitos. La reacción alérgica puede afectar el sistema respiratorio (rinitis, espasmos bronquiales y edema laríngeo), el gastrointestinal (náuseas, vómito, diarrea), el cardiovascular (vasodilatación intestinal y hepática) o la piel (eritema, urticaria) (39, 50, 54).

- Hipersensibilidad tipo II: (citotoxicidad mediada por Igs)

Las reacciones citotóxicas ocurren como resultado de la conjugación de Igs con los antígenos de superficie de las células, siendo las células sanguíneas especialmente sensibles a la lisis y fagocitosis. Las reacciones principales son trombocitopenia y anemia hemolítica autoinmune. Los problemas se pueden observar 1 a 2 semanas después de la vacunación en distemper y hepatitis canina, en leucemia felina y neoplasias (20, 25, 50, 62).

- Hipersensibilidad tipo III: (enfermedad del complejo inmune)

Estas reacciones ocurren como resultado de la localización de complejos Antígeno-Anticuerpo-Complemento (Ag-Ac-C') en las paredes de los vasos sanguíneos. Cuando se precipitan los complejos inmunes capaces de fijar el complemento, forman factores quimiotácticos que resultan en la acumulación local de neutrófilos, los cuales liberan enzimas hidrolíticas que destruyen los tejidos de la región. Este tipo de reacción depende de la cantidad y localización de los complejos inmunes; que puede ser: a) local con precipitación de Ag y complejos inmunes en el sitio de aplicación (reacción de Arthus) y b) general por la aplicación de Ag por vía endovenosa, formando grandes cantidades de complejos inmunes en circulación, produciendo a su vez vasculitis generalizada en la cual es característica la glomerulonefritis (enfermedad del suero). Numerosas afecciones pueden causar este problema: 1) tal como ocurre

después de la vacunación con adenovirus canino tipo-1 que causa uveítis anterior, 2) neoplasias y 3) enfermedades autoinmunes como Lupus Eritematoso (20, 25, 50).

- **Hipersensibilidad tipo IV: (hipersensibilidad retardada)**

Las reacciones de hipersensibilidad tardía se presentan por la interacción de Ag con linfocitos previamente sensibilizados, que causa respuesta inflamatoria en el sitio de aplicación y tarda de 24 a 48 hrs en manifestarse, esto se ocasiona por la liberación de linfocinas con atracción de macrófagos que se vuelven citotóxicos quedando impedida su migración, también hay atracción de basófilos con la liberación de factores vasoactivos con la resultante inflamación. Estas reacciones se observan después de la vacunación antirrábica que causa encefalitis y poliradiculoneuritis en perros (20, 25, 50).

C) CAUSAS RELACIONADAS CON LA VACUNA

En relación a la vacuna es necesario recordar que la elaboración de ellas esta sujeta a normas de control de calidad antes, durante y después del proceso de elaboración que tienden a asegurar un biológico de probada capacidad. Sin embargo, debe mencionarse que diversos autores señalan los puntos críticos a los que estos productos se someten durante la cadena fría desde que sale del laboratorio productor hasta el veterinario que la aplica y que permite en ocasiones explicar la falla de algunas de ellas. Ya que su almacen y transporte requieren temperaturas de 4°C. El uso de desinfectantes con alto poder residual para desinfectar el área en que se inoculan y para esterilizar las jeringas con que se aplican puede dañar a estos virus, el grado en que lo hagan dependerá del grado y tiempo de exposición, así como de la naturaleza del virus, por ejemplo, los virus con envoltura lipídica son en términos generales más fácilmente dañados por calor, rayos UV, radiación solar y desinfectantes, lo que provocará inactivación viral, por lo tanto no se replicará y la masa antigénica será insuficiente para estimular inmunidad (14, 20, 50).

VI | ENFERMEDADES VIRALES CANINAS

ENFERMEDAD DE CARRE (DISTEMPER CANINO)

Definición.- Enfermedad infecto, contagiosa que puede provocar un cuadro clínico agudo, subagudo en caninos, mustelidos, procyonidos y viverridos. Es una enfermedad autolimitante cuyo rango de mortalidad fluctúa entre 20 y 80%, de distribución mundial, descrita por E. Jenner en 1809 (24, 25, 52, 64).

Etiología.- El virus del distemper canino pertenece a la familia Paramixoviridae (RNA) género morbillivirus, del que existe un sólo serotipo y varias cepas que varían en virulencia y que pueden mantener su título a 6°C durante varios años. El virus puede inactivarse con eter, formol, hidroxilamina y beta propiolactona, el tiempo en que esto se logre dependerá de la concentración (%) y condiciones (temperatura/tiempo) en que el proceso se lleve a cabo. El virus es termolabil y en condiciones ambientales comunes (32°C a 2% de humedad) es capaz de permanecer activo durante meses. Es estable en pH 4.5-7.2 (24, 25, 52, 64).

Patogenia.- El periodo de incubación es de 3-7 días y el curso de la enfermedad de aproximadamente 30 días. En algunos perros (50%) el virus invade el sistema nervioso (SNC) y causa encefalitis, en una minoría (5%) el virus persiste en tejido nervioso (ganglio trigémino) y puede provocar una encefalitis del perro viejo aproximadamente al año de infección. La entrada del virus es por vía aérea, infectando el epitelio respiratorio (orofaringe) y macrófagos alveolares donde el virus es transportado por macrófagos a ganglios linfáticos bronquiales y tonsilas de donde es distribuido a sangre para posteriormente alcanzar médula ósea, bazo, timo, linfáticos mesentericos, epitelio tubular de riñón, lámina propia del intestino y estomago. La diseminación del virus (8-9 días postinfección) dependerá del desarrollo de una respuesta inmune neutralizante. En general no hay Igs a los 7 días postinfección, pero a los 9 días algunos animales (50%) alcanzan títulos de 100 UI o más, en estos el virus del moquillo canino no se disemina y desaparece rápidamente de los linfáticos y la infección permanece subclínica. Por el contrario, si no se pueden determinar Igs o no se alcanzan títulos de 100 UI para el día 14, el virus se difundirá a través del cuerpo produciéndose una infección extensiva en epitelio intestinal, respiratorio, genital, urinario, piel, glándulas endócrinas y exócrinas. En aquellos individuos en los que el virus infecta al SNC este aparece primero en macrófagos meninges, posteriormente en células ependimales, células de la glía y finalmente neuronas. Cuarenta a 60 días después de una aparente recuperación algunos perros sufren encefalitis con desmielinización característica que conduce a muerte; en estos animales hay elevados niveles de Igs en sangre y líquido cefalorraquí-

deo, pero pocos se recuperan de la infección. Las lesiones encontradas en encefalo incluyen degeneración de células de Purkinje, gliosis, desmielinización y meningitis no supurativa. Es comun en el caso de presentación aguda que ocurra infección bacteriana. En los animales que se recuperan, la inmunidad obtenida es de por vida (24, 25, 52, 64).

Signos.- Las consecuencias de la infección varían de inaparente a manifestaciones severas. Se observa fiebre (41°C) difásica, tos, estornudos con exudado seroso a mucopurulento en nariz y ojos. Posteriormente vómito, diarrea fétida intensa con moco y sangre, cambio de conducta, mioclonía motora, espasmos, ataxia, paresis y muerte. En ocasiones (10%), se observa hiperqueratosis del cojinete plantar. El curso de la enfermedad es tan corto como 10 días, pero a menudo se prolonga a varias semanas o meses. Algunas veces cuando la recuperación parece inminente aparecen signos neurológicos permanentes (24, 25, 52, 64).

Diagnóstico diferencial.- Los signos clínicos no se consideran patognomónicos por lo que debe recurrirse a la confirmación por laboratorio para distinguirlo de hepatitis infecciosa canina, parvovirus canino, leptospirosis, toxoplasma y rabia. Se pueden realizar diversas pruebas: en histología se observan cuerpos de inclusión intranucleares e intracitoplásmaticos en epitelio respiratorio, urinario y digestivo. La prueba de inmunofluorescencia (IF) permite determinar la presencia de Ag viral pero no establece si este es de origen vacunal o de campo. La seroneutralización esta indicada antes de que se presente el problema, se sugiere realizarla en suero proveniente de reproductores, para conocer si han estado expuestos (vacunados) o no, además de que permitira implementar el programa de vacunación mas adecuado para esa explotación. El aislamiento viral es factible, pero consume recursos que el dueño comunmente no puede erogar y tiempo, que para el perro es fundamental (24, 25).

Tratamiento.- Terapia de líquidos y antibióticos para el control de infecciones secundarias (24).

Control.- Esta indicada la segregación de los animales cuando se sospecha de exposición al agente etiológico, así como la aplicación de suero inmune (que no se produce en México). Los animales clínicamente sanos y no expuestos deben ser vacunados tan pronto como sea posible (24, 25).

Prevención.- Mediante el empleo de vacunas en áreas enzooticas (Cuadro #1).

a) Vacunas:

Tipos.- En cultivo de riñon, fibroblastos de pollo que emplean virus activo modificado.

Cepas.- a) Cepa de virus de distemper canino Rockborn activo modificado.

b) Cepa del sarampion humano C-Z, activo modificado.

b) Vias de inoculación: Intramuscular (IM), subcutanea (SC) e intradérmica (ID).

c) Dosis: 10 Dosis infectante cultivo celular (DICC)/ml.

d) Edad de vacunación: La susceptibilidad es mayor cuando el cachorro es joven y se incrementa cuando el cachorro no ha recibido calostro o la madre no ha sido vacunada, por lo tanto se recomienda vacunar a 30 días de edad (con virus inactivo de sarampion) y a 60 días de edad (con virus inactivo de sarampion).

- Se debe vacunar al cachorro después del destete, que por lo general ocurre entre las 6 y 8 semanas de edad, o inclusive antes (3-4 semanas) de ser destetados pero debe recordarse que:

1) Las IgG séricas proporcionadas por la madre con el calostro, cuya cantidad variara con el numero de vacunaciones que haya recibido antes de estar gestante, tienen una vida media promedio de 4 semanas.

2) Las IgA secretoras proporcionadas por la leche materna duran 3 días, lo que significa que después de la última ingestión de leche el cachorro tendrá Igs en su tracto digestivo durante 72hrs o mas.

3) Las vacunas disponibles en el mercado se aplican por via parenteral (IM, SC, ID) por lo que no ocurrira seroneutralización "in situ" si se aplica a los 31 días de edad o antes.

4) Solvencia moral del producto utilizado, recuerdese que la mayoría de los laboratorios productores de biológicos emplean el sistema de "semilla madre" que garantizan la no patogenicidad, atenuación, inmunogenicidad y estabilidad de los virus utilizados.

- Vacunar por segunda ocasión al cachorro a las 12 semanas de edad, ya que se provocara una respuesta inmune secundaria.

- Vacunar por tercera ocasión al animal cuando alcanza la madurez inmunológica a las 16 semanas.

e) Inmunidad: La duración de la inmunidad seguida de la vacunación es variable, como ya se menciona se ha demostrado que el nivel de Igs se mantiene sin cambios durante 2 años. Los perros que sobreviven a la enfermedad desarrollan inmunidad de por vida (la presencia de Igs y células linfoides contra el virus) incrementan la probabilidad de evitar que se presente el cuadro clínico, así como de disminuir la severidad de la presentación clínica.

f) Reacciones adversas: Se ha informado que inclusive el virus vacunal de moquillo canino produce inmunodepresión y que esta es más severa cuando se emplean vacunas polivalentes. Se encuentra también en la literatura información que menciona la sospecha de que se produzca la enfermedad por el empleo de vacunas a virus activo modificado con la cepa Rockborn.

g) Vacunas disponibles: Cuadro # 4 (14, 24, 25, 35, 53, 64).

PARVOVIROSIS CANINA

Definición.- Enfermedad infecciosa, contagiosa que puede causar enteritis de curso agudo en perros de todas las edades. En los primeros brotes reportado en USA en 1978, se observó morbilidad y mortalidad del 100% principalmente en cachorros, pero también ocurrieron muertes en adultos. De distribución mundial, aislado por Binn en 1970 (24, 25, 33, 64, 72).

Etiología.-Causada por el parvovirus canino (PVC), que pertenece a la familia Parvoviridae (DNA) género parvovirus, estrechamente relacionado con el virus de la panleucopenia felina y el de la enteritis del visón. Existen dos serotipos: a) el PVC-1 llamado virus diminuto canino, identificado en 1967, que no es causa importante de enfermedad, aunque puede provocar una diarrea grave y b) el PVC-2 reconocido en 1978, causante de una panzootia a nivel mundial que actualmente ha quedado como enzootia. Estos virus son genética y antigénicamente diferentes. El virus puede inactivarse con formol al 0.2%. Resiste el éter, cloroformo, fenol y es termoestable. En medio ambiente es muy resistente, estable en pH 3 a 9, el virus aglutina glóbulos rojos de mono Rhesus y cerdo (5, 6, 24, 25, 40, 64).

Patogenia.- El periodo de incubación varía de 4 a 8 días. La infección es por ingestión, ocurriendo la replicación viral en tejido linfóide faríngeo, de donde se distribuye a todos los órganos a través del sistema sanguíneo. El virus infecta células que se encuentran en la fase S del crecimiento celular y las lisas. El PVC provoca una marcada leucopenia, con cuenta leucocitaria menor a 100 células/mm³, aunque se observan cuentas leucocitarias de 1000 a 4000 células/mm³. Simultáneamente el virus se une a la superficie de diversas células que son entonces lisadas por células citotóxicas, NK y K. Las células de las criptas de Lieberkühn del epitelio intestinal son muy susceptibles al virus. En condiciones normales las células de la punta de las vellosidades se pierden constantemente y son substituidas por las células de las criptas en un ciclo que dura aproximadamente 8-12 hrs. Después de la infección con PVC las células de la punta no son reemplazadas, lo que ocasiona su acortamiento y no absorción lo que conduce a diarrea. La pérdida de Na, K, ATP, así como la disminución de la presión osmótica por la presencia de lactasa sin digerir contribuyen al desarrollo de acidosis. El proceso continúa hacia yeyuno e íleon la extensión dependerá de la dosis infectante, virulencia de la cepa y resistencia del huésped.

Se reconocen 3 síndromes de esta enfermedad:

a) **Generalizada neonatal** en animales de 6-12 días de edad, cuya presentación es rara (5, 16, 24, 25, 64).

b) Miocarditis aguda o crónica en animales de 3 a 8 semanas de edad

c) Panleucopenia-enteritis, en individuos de 2 a 4 meses de edad (5, 16, 24, 25, 64).

Signos.- Los principales son vomito, diarrea, anorexia y emaciación en cachorros. Al principio el excremento es de color gris amarillento y posteriormente se torna a sanguinolento (24, 25, 64).

Diagnóstico diferencial.- Debe señalarse que la patogénesis de las diarreas interactúa con respuesta inmune, medio ambiente y nutrición, es por lo general multifactorial y puede ser causada por rotavirus, coronavirus, togavirus, calicivirus, astrovirus y parvovirus, así como bacterias, parasitos, pancreatitis aguda y envenenamientos. Existe una prueba de hemoaglutinación (HA) aplicable en los primeros estadios de la infección pero no es concluyente. El aislamiento del virus en las heces o la demostración del virus por medio de microscopia electronica, es util para el diagnostico. Se puede realizar prueba de seroneutralización la cual indica exposición a parvovirus sin indicar si se trata de un virus vacunal o de campo (24, 25, 64).

Tratamiento.- Terapia de fluidos y antibioticos para evitar infecciones secundarias (25, 33, 64).

Control.- Es importante una vez que se ha diagnosticado la enfermedad, aislar a los animales afectados y aplicar medidas de desinfección y esterilización estrictas y constantes en áreas afectadas y frecuentadas por perros (24, 25, 33, 64).

Prevención.- Mediante el empleo de vacunas.

a) Vacunas: Tipos.- Cultivo celular de riñon de perro y gato. Utilizando virus inactivo, activo modificado y virus de panleucopenia felina activo modificado.

Cepas.- PVC cepas Cornell, Tenn 233, CV-16, L-85 y NK-350, cepa VPF.

b) Vías de administración: IM, SC e ID.

c) Dosis: 10 DICC 50% dosis para el PVC activo modificado.

d) Edad de vacunación: Ver cuadro de enfermedad de Carré.

e) Inmunidad: El nivel y grado de protección de la respuesta inmune se relaciona con el tipo de vacuna utilizado. La vacuna de VPF induce altos niveles de Igs (IHA), pero se informa de fracasos para evitar la presentación del cuadro clínico. Se recomienda revacunación anual a hembras reproductoras.

f) Reacciones adversas: Las vacunas monovalentes y polivalentes tienen una elevada probabilidad de provocar inmunodepresión.

g) Vacunas disponibles: Cuadro # 4,5 (6,14, 15, 16, 24, 25, 29, 33, 69).

CORONAVIROSI CANINA

Definición.- Enfermedad infecto contagiosa que generalmente causa gastroenteritis en los perros principalmente juvenes, de la cual se recuperan. Fue aislado por primera vez en 1971, de perros militares en los E.U.A., durante un brote de diarrea. Su distribución es en America, no se ha determinado su rango de morbilidad y mortalidad. Es frecuente que se asocie con otros virus como calicivirus, astrovirus, rotavirus, togavirus y parvovirus, obteniéndose un cuadro más severo que puede ser fatal (24, 25, 64).

Etiología.- Causada por un coronavirus perteneciente a la familia Coronaviridae (RNA) género coronavirus, del que existe un solo serotipo y diversas cepas de virulencia variable. El virus es termolabil pues se inactiva con formol al 0,05% durante 20' a 37°C. En medio ambiente se conserva durante 3 días (24, 25, 64).

Patogenia.- El periodo de incubación en forma experimental es de 24 a 36 hrs. El virus penetra por vía oral, replicándose en tejido linfoide laríngeo y posteriormente, al igual que los rotavirus en la parte alta de las vellosidades intestinales, lo que ocasionará acortamiento y disminución de la superficie de adsorción, acumulándose el líquido y produciéndose la diarrea. La recuperación es rápida pues al no lesionar las células de las criptas de Lieberkühn, las células epiteliales que se pierden son prontamente substituidas. Al igual que con el PVC el proceso inicia en duodeno y de ahí hacia ileon, su extensión dependerá de la dosis infectante, virulencia de la cepa, resistencia del huésped, así como de la asociación y participación de otros agentes etiológicos (24, 25, 64).

Signos.- Anorexia, depresión, diarrea mucosa a sanguinolenta, vómito ocasional, suele ocurrir recuperación sin tratamiento en 7-10 días (24, 64).

Diagnóstico diferencial.- Al evaluar los signos clínicos debe tomarse en cuenta la posibilidad de infecciones mixtas y secundarias. El virus se ha aislado de heces fecales para cultivo celular donde produce efecto citopatógeno en células caninas. El hallazgo de partículas de coronavirus en excremento por microscopía electrónica y el examen histológico de intestino delgado proporciona evidencias para apoyar el diagnóstico. La presencia de Igs no tiene valor diagnóstico porque: a) pueden ser de origen materno y b) no estar relacionadas con la diarrea (24, 25, 64).

Tratamiento.- Terapia de fluidos y antibióticos encaminado al control de las diarreas, deshidratación, vómito e infecciones secundarias (24, 25).

Control.- Aislamiento y tratamiento de los animales afectados, aplicación de procesos de desinfección severos (24, 25).

Prevención.- Mediante el empleo de vacunas.

a) Vacunas: Tipos.- Cultivos celulares de tejido canino para coronavirus canino activo modificado e inactivo.

Cepas.- 1-17.

b) Vías de administración: IM, SC e ID.

c) Dosis: 10 DICC 50%/dosis o 10 DIF 50%/dosis para coronavirus activo modificado.

d) Edad de vacunación: Ver indicaciones para moquillo canino y parvovirus canino.

e) Inmunidad: La información disponible no permite establecer la duración de la misma.

f) Reacciones adversas: No se encontro información al respecto.

g) Vacunas disponibles: Cuadro # 4, 5 (14, 24, 35, 64).

HEPATITIS INFECCIOSA CANINA

Definición.- Enfermedad infecciosa, contagiosa que provoca signos variables en cánidos y otros carnívoros de todas las edades. Su morbilidad se estima en 40 a 70% y su mortalidad en 10 a 25%, de distribución mundial, descrita en 1930 y reconocida como viral por Rubarth en 1947 (24, 44).

Etiología.- La enfermedad es causada por un adenovirus de la familia Adenoviridae (DNA) género mastadenovirus, del que existen 2 serotipos AVC1 y AVC2, que presentan una relación antigénica estrecha y cruzada: a) El adenovirus canino 1 (ADVC1) cepa tipo Utrech produce en la mayoría de los casos, más del 60% de infecciones asintomáticas, pero puede causar encefalitis del zorro de manifestaciones clínicas, respiratorias, oculares, hepáticas y renales, b) El adenovirus canino 2 (ADVC2) cepa Toronto A26/21, produce enfermedad respiratoria, tonsilitis, faringitis, traqueítis, bronquitis y bronco neumonía, es parte del síndrome de tos de las perreras. Este virus puede inactivarse con formalina al 0.2% y destruirse a 50°C por 150 minutos. En condiciones ambientales comunes puede permanecer 10 a 14 semanas y se conserva a 4°C durante 6 a 9 meses. Es estable en pH 3 a 9 (10, 24, 25, 44).

Patogenia.- El periodo de incubación es de 6 a 9 días. El virus es ingerido, replicándose en epitelio oral y en macrófagos tisulares (histiocitos) que lo transportan a las células endoteliales, la transmisión aérea (nasal y conjuntival) no se considera problema, la infección se disemina por vía sanguínea provocando destrucción del endotelio vascular lo que da origen a hemorragias petequiales en muchos tejidos. La afección de la célula endotelial es fundamental para que el virus pueda alcanzar los hepatocitos y destruirlos en forma masiva lo que provocará enfermedad aguda, además de necrosis hepática. En la fase crónica el daño vascular causa insuficiencia renal, cuando el virus se localiza en riñón se elimina durante meses por la orina, aunque el virus puede estar presente en todas las excreciones y secreciones. En la convalecencia unos 8-12 días post-vacunación algunos animales presentan edema corneal que se debe a la deposición de complejos inmunes en los pequeños vasos sanguíneos del cuerpo ciliar que interfieren con el intercambio de fluidos en cornea, este evento se resuelve 3-5 días después sin consecuencias (7, 24, 25, 37).

Signos.- La forma hepática se caracteriza por edema (en cuello, cabeza y abdomen), hemorragias petequiales, peritonitis fibrinosa con líquido sanguinolento, hepatomegalia, edema pulmonar y glomerulonefritis. La forma respiratoria se caracteriza por fiebre, tos, exudado nasal mucoso o purulento y disnea. Después de la fiebre se desarrolla leucopenia y su grado se relaciona con la severidad de la enfermedad. Se desarrolla intensa hiperemia de mucosa oral, también tonsilitis y dolor abdominal. En adición al cuadro respiratorio el ADVC1 puede producir en animales menores de 6 semanas 3 síndromes que se superponen y son: 1) fulminante, en la que el animal aparece muerto sin signos previos de enfermedad, 2) Aguda, que puede o no ser fatal y en la que se aprecia vómito, diarrea sanguinolenta, petequias en carillos e ictericia y 3) Moderada. Se ha encontrado también una estrecha relación entre el tiempo de coagulación y severidad de la enfermedad, manifestado por hemorragias alrededor de los dientes y producción espontánea de hematomas (10, 24, 25).

Diagnóstico diferencial.- La evidencia clínica no siempre es suficiente para diferenciar la hepatitis infecciosa de otras enfermedades (moquillo, toxoplasmosis). Se recurre al hemograma que revela durante la fase febril leucopenia que también se observa con otros virus. El virus puede aislarse de secreciones y heces fecales para cultivo celular pero consume tiempo y recursos. La seroneutralización e IF son prácticas pero no existe diferencia entre los virus de campo y vacunales. Histopatológicamente se observan cuerpos de inclusión intranucleares en hígado que pueden ser producidos por otros virus. La microscopía electrónica es útil, práctica, rápida y permite diferenciar el virus de otros pero pocos laboratorios lo ofrecen y es costoso (10, 24, 25).

Tratamiento.- Terapia de líquidos y antibióticos (24, 25).

Control.- Esta indicada la segregación de los animales cuando se sospecha de exposición al agente etiológico, así como la aplicación de suero inmune (que no se produce en México). Los animales clínicamente sanos y no expuestos deben ser vacunados tan pronto como sea posible (52).

Prevención.- Mediante el empleo de vacunas.

a) Vacunas: Tipos: En cultivo de células de riñón de perro, hurón, cerdo y mapache, que emplean virus activo modificado ADVC1 o ADVC2

Cepas.- ADVC1 cepa Utrecht que produce edema corneal.

b) Vías de inoculación: IM, SC e ID.

c) Dosis: 10 DICC 50%/dosis.

- d) Edad de vacunación: Ver indicaciones para enfermedad de Carré.
- e) Inmunidad: Es variable después de la vacunación. Los perros que se vacunan y los que se recuperan de la enfermedad excretan el virus por la orina durante 6 meses. Se considera que en los animales recuperados el virus se excreta de por vida. Se recomienda la revacunación anual.
- f) Reacciones adversas: El ADVCI produce lesiones renales crónicas y edema corneal que son resultado de la deposición de complejos inmunes.
- g) Vacunas disponibles: Cuadro # 4 (7, 14, 24, 25, 35, 43, 53).

HERPESVIRUS CANINO

Definición.- Enfermedad infecto contagiosa, frecuentemente fatal, que provoca una enfermedad hemorrágica en cachorros menores de 1 mes de edad, cachorros infectados en-utero mueren 1-3 semanas después de nacer. Se diagnosticó por primera vez en USA por Carmichael en 1965. La enfermedad hemorrágica en cachorros es rara y su prevalencia (basada en evidencias serológicas) es baja (20%), en perros sexualmente maduros causa enfermedad genital que raramente se diagnostica, probablemente porque los signos son leves (24, 25).

Etiología.- Causada por el herpesvirus canino tipo-1, que pertenece a la familia Herpesviridae (DNA) genero alphaherpesvirus. Es termolabil pues se destruye a 56°C en menos de 4'. Se inactiva con cloroformo y eter, es sensible a pH 4.5 (24, 25).

Patogenia.- El periodo de incubación es de 3-8 días y el curso de la enfermedad fatal es de 1-2 días. El virus entra por via oral y nasal, y se replica en tejido linfoide de faringe y macrófagos, que lo transportan a sangre, ya en sangre el virus infecta la célula endotelial cuya invasión es fundamental para que el virus pueda pasar a través de ellas y alcanzar la célula epitelial. La replicación del virus es acompañada por muerte celular, aunque puede haber excepciones, se observa picnosis (marginación de la cromatina) y cariorexis (destrucción del nucleo). Uno de los atributos mas importantes de este virus es su predilección por tejido nervioso y su habilidad para permanecer en este por años. Hay información de que los herpesvirus contribuyen al desarrollo de tumores a través de la activación de retrovirus "integrados" (24, 25).

Es importante señalar que la temperatura optima de replicación del virus es de 33°C, es decir, la temperatura del tracto respiratorio; desde su nacimiento hasta antes de las 4 semanas los cachorros son hipotermicos pues su centro termorregulador no opera totalmente, razón por la cual el animal depende mucho del contacto de la madre y de la temperatura ambiente para mantener la suya, explicando esto se comprende que a más severa la hipotermia mas severo y rapido el curso de la enfermedad (24).

Signos.- En cachorros "aullidos", dolor abdominal, anorexia y disnea. En adultos descarga vaginal y prepucial, lesiones nodulares en epitelio vaginal y prepucial. Se pueden apreciar signos nerviosos, ya que el virus puede causar meningoencefalitis no supurativa y displasia retinal. El virus tambien ocasiona signos respiratorios y forma parte del síndrome de tos de las perreras. Macroscópicamente se encuentran equimosis en riñón, adrenales y tracto gastrointestinal. Microscópicamente hay focos necróticos en riñón, hígado y pulmón y ocasionalmente se observan cuerpos de inclusión acidófilos intranucleares en estos organos (24).

Diagnóstico diferencial.- La enfermedad raramente se diagnostica, pero las hemorragias equimóticas en riñón y tracto gastrointestinal son características. El aislamiento viral provee ayuda pues histológicamente el virus produce cuerpos de inclusión eosinofílicos en células hepáticas que habrá que diferenciar de los producidos por el virus de moquillo y el de hepatitis infecciosa canina. El virus puede recuperarse de la vagina de la perra 18 días después del parto (24, 25).

Tratamiento.- Terapia de líquidos y extremo cuidado a cachorros de menos de 4 semanas de edad; el incrementar y mantener constante la temperatura ($37.5^{\circ}\text{C} + 0.5$, 50% humedad relativa) puede tener valor terapéutico (24, 25).

Control.- La baja incidencia de la enfermedad en cachorros y lo leve de la presentación en adultos ha contribuido al no desarrollo de vacunas para esta enfermedad. Es importante mantener a los cachorros en lugares térmicamente estables (37°C) durante la lactancia (25).

Prevención.- No existen vacunas (24, 25).

RABIA

Definición.- Enfermedad infecciosa que se transmite a través de la saliva infectante proveniente de animales enfermos. Es una encefalomiелitis que afecta a todos los mamíferos; se describió desde el año 500 A.C.; reconocida por Zinke en 1804, Pasteur en 1881 demostró el neurotropismo del virus; Remling en 1903 reconoció su naturaleza viral y Negri en el mismo año estableció el valor diagnóstico de las inclusiones intracitoplasmáticas en las neuronas de animales rabiosos. Distribución mundial (24, 25, 31).

Etiología.- El virus de la rabia, pertenece a la familia Rhabdoviridae (RNA) género lyssavirus, serotipo 1, muy sensible a los solventes de lípidos, termolabil, fácilmente destruido por formol, cloroformo, luz ultravioleta y pasteurización, estable en pH 5 a 10 (24, 25, 31).

Patogenia.- El periodo de incubación es de 14 a 90 días y el curso de la enfermedad de 2 a 7 días. La infección ocurre como resultado del depósito de virus (saliva contaminada) en músculo estriado, donde se replica el virus hasta que se obtiene una mayor concentración que permite llegar a una terminación nerviosa, aquí el virus se une al receptor acetilcolina, entra al nervio y empieza avanzar en forma centripeta hacia SNC. Conforme avanza la infección se va presentando la disfunción neuronal y el virus alcanza el sistema límbico donde se replica extensivamente ocurriendo una liberación del control cortical del comportamiento lo que conduce frecuentemente a un cuadro furioso, la replica continúa después en neocórtex y el cuadro cambia a parálisis caracterizado por depresión, coma y finalmente muerte por paro respiratorio, al mismo tiempo que el virus alcanza SNC el virus se elimina por el extremo apical de las células secretoras de glándula salival, eliminándose el virus antes de que se desarrolle el cuadro clínico clásico, en otros animales (60%) el virus nunca se elimina (24, 25, 31).

Durante el curso de la enfermedad la respuesta inflamatoria e inmune es mínima porque la infección es no citopática en músculo y nervio, y se efectúa en un medio ambiente inmunológicamente secuestrado, por lo que las proteínas del virus aunque inmunogénicas no provocan respuesta inmune, probablemente porque se exponen poco. De tal manera que al morir excepto por la infiltración linfocitaria perivascular la evidencia histológica es mínima frecuentemente (24, 25, 31).

Signos.- En la fase inicial se observa cambio de conducta: Se han descrito dos presentaciones clínicas: a) Furiosa en la que el animal muestra ansiedad, irritabilidad, agresividad, fotofobia, disfagia, hiperestesia e hiperacusia y b) Muda en que se aprecian convulsiones, parálisis y coma (24, 25).

Diagnóstico diferencial.- Los signos clínicos pueden sobretodo en la etapa prodrómica confundirse con enfermedades que cursen con signos nerviosos (moquillo, herpesvirus-1). El diagnóstico se confirma por examen histológico para evidenciar la presencia de cuerpos de inclusión y por pruebas encaminadas a determinar la presencia del antígeno viral como la IF. Pueden realizarse pruebas en cornea y folículo piloso pero si el resultado es negativo, no es concluyente y debe recordarse que las pruebas autemortem requieren indispensablemente de una muestra que contenga tejido nervioso para ser determinante (24, 25, 44).

Tratamiento.- No existe (24, 25).

Control.- Varía de acuerdo a si se trata de una zona libre de la enfermedad y de si ocurre en un país industrializado o no industrializado (24, 39).

Países libres de la enfermedad: Cuarentena y segregación de animales vacunados durante 6 meses.

Países no industrializados: Ha mostrado efectividad: a) eliminación de perros y gatos callejeros con o sin dueño, b) control de tráfico de mascotas, c) cuarentena de los mismos, d) inmunización de perros y gatos, e) confirmación del diagnóstico clínico por pruebas de laboratorio, f) estadísticas para evaluar la efectividad de las medidas establecidas, g) difusión de la información obtenida y h) programas educativos para asegurar cooperación.

Países industrializados: En estos países ha sido confirmada en animales salvajes (zorro, zorrillo, mapache) y se ha empleado la disminución de la población para controlar la enfermedad. En Suiza y Alemania se ha utilizado la vacuna por vía oral para interrumpir la transmisión de la enfermedad. En países donde existen los murciélagos hematófagos que causan graves daños a la industria pecuaria se han utilizado además de las vacunas bovinas, anticoagulantes como la difenadiona y la warfarina (se aplican vía intraruminal a DL50 (<1.0mg/Kg; los anticoagulantes se unen temporalmente a las proteínas de la sangre que al ser ingerida por el murciélago y la muerte resulta de la falla para producir factores de coagulación en el hígado (24, 39, 70).

Prevención.- Mediante el uso de vacunas.

a) Vacunas: Tipos.- Embrion de pollo, cultivos celulares (de cerdo, bovino y criceto) para el virus activo modificado y tejido nervioso de ratón para virus inactivados.

Cepas.- Flury alto (HEP) y bajo (LEP) pasaje, Roxane, SAD, Acatlan, ERA y Pasteur para virus activo modificado. Pasteur, CVS 51 y 91 para virus inactivado.

b) Vías de inoculación.- IM, SC e ID.

c) Dosis.-10 DLR 50%/dosis en 0.03 ml para virus activo modificado. Para virus inactivado 0.5 UI o mas.

d) Edad de vacunación.- Se recomienda la primera vacunación a perros de 3 a 4 meses de edad. La revacunación dependerá de la epizootiología y la cepa utilizada (producto) cada 1,2 o 3 años.

e) Inmunidad.- Existe información que demuestra que estas vacunas son capaces de brindar protección a más del 80% de los animales vacunados durante 1 a 3 años.

f) Reacciones adversas.- Las complicaciones neurológicas constituyen el mayor riesgo en la vacunación contra rabia y las vacunas que se elaboran con tejido nervioso tienen mayor probabilidad de ocasionarlas. Las reacciones postvacunales, que se presentan con todas las vacunas de rabia van desde eritema y prurito en el sitio de aplicación que se resuelve en un lapso de 24 a 72 hrs, hasta la meningoencefalitis postvacunal. La probabilidad informada de que esto ocurra es de 1 caso por cada 20,000 vacunados para las vacunas de tejido nervioso y de 1 caso por cada 30,000 vacunados para las vacunas de cultivo celular.

g) Vacunas disponibles.- Cuadro # 6 (1,14,18, 24, 25,28, 35, 48).

PARAINFLUENZA CANINA

Definición.- Enfermedad respiratoria localizada de los perros, de curso agudo que se ha asociado con otros agentes que pueden causar signos respiratorios, y juega un papel importante en el síndrome de tos de las perreras. Distribución en toda América. En 1967 implicó una epizootia (25).

Etiología.- Causada por el virus de la parainfluenza canina II (SV-5), perteneciente a la familia Paramyxoviridae (RNA) género paramyxovirus. Sensible al éter (25).

Patogenia.- La vía de entrada es nasal y conjuntival, el periodo de incubación es de 2 a 3 días, replicándose en tejido linfóide interepitelial, posteriormente es transportado por macrófagos a través de vía linfática a sangre y de ahí a epitelio respiratorio por el que el virus tiene mayor afinidad y en el que provoca necrosis. El virus se elimina por secreciones nasales y aerosoles así como por desprendimiento epitelial (25).

Signos.- Inicio súbito, exudados nasales, fiebre, tos de recuperación rápida, si se asocia con otros agentes la tos persistirá durante semanas. Las lesiones son confinadas a vías respiratorias altas y bajas, principalmente bronquiolos donde se observan petequias (25).

Diagnóstico diferencial.- Se debe tomar en cuenta la presencia de invasores secundarios, se realizan pruebas de hemoadsorción, pero requiere un mínimo de partículas virales para poder observarse. También se puede realizar la prueba de IF que es útil y rápida (25).

Control.- La enfermedad se presenta comúnmente en donde hay gran cantidad de perros, se recomienda separar a los animales enfermos y medidas de higiene y desinfección estrictas (25).

Prevención.- Mediante el uso de vacunas.

a) Vacunas: Tipos.- En cultivo de riñón de perro, mono rhesus, humano y embrión de pollo para vacunas de virus activo modificado.

Cepas.- SV-5.

b) Vías de administración.- IM, Sc e ID.

c) Dosis.- 10 DICC/ dosis.

d) Edad de vacunación Considerar indicaciones de distemper canino.

e) Inmunidad.- Se sabe que los animales infectados de manera natural o por vía intranasal presentan buena inmunidad.

f) Reacciones adversas.- Inmunodepresión por el uso de vacunas polivalentes.

g) Vacunas disponibles.- Cuadro # 4 (14, 35).

VII) ENFERMEDADES VIRALES FELINAS

PANLEUCOPENIA FELINA

Definición.- Enfermedad contagiosa, fatal que afecta a todos los miembros de la familia Felidae, al mapache y coati de la familia Procionidae. Su rango de mortalidad es de 60-90% especialmente en gatitos. Identificado por primera vez en 1928. Distribución mundial (17, 24, 25, 41, 47).

Etiología.- El virus de la panleucopenia felina, pertenece a la familia Parvoviridae (DNA) género parvovirus, del que existen varias cepas relacionadas entre sí antigenicamente. El virus de la panleucopenia felina es idéntico antigenicamente al virus de la enteritis del visón. Existen virus endógenos contenidos en la línea germinal de la especie, se transmiten genéticamente y no son patógenos. Los virus exógenos pueden ser crónicos (no defectivos) y agudos (defectivos), los crónicos son provirus, no requieren virus cooperadores y no contienen genes c-onc. Los virus se inactivan con formol al 0.2% y son estables a 60°C por 60' (17, 24, 25, 41, 47, 54).

Patogenia.- Por activación de los genes celulares cercanos al sitio de integración del provirus. Vía de entrada es oral o inhalado, periodo de incubación de 4-10 días, se replican en tejido linfóide de faringe y se distribuyen por sangre a todo el organismo, se produce leucopenia porque hay destrucción de células linfoides, el virus tiene también afinidad por células epiteliales intestinales donde destruye la cúspide de las vellosidades, ocasionando falta de absorción de líquidos y por lo tanto diarrea. Cuando afecta al feto (en las dos últimas semanas de preñez o primeras de vida) produce lesión de la capa granular del cerebelo (hipoplasia cerebelar) destruyendo neuronas motoras por lo que los animales se observan atáxicos permanentemente. El virus se elimina en excreciones y secreciones (17, 24, 25, 41, 54, 59).

Signos.- Los iniciales son fiebre que pasadas las primeras 24 hrs, se normaliza y puede en ocasiones ser difásica, posteriormente hay letargia, inapetencia, tos, vómito, diarrea persistente y sanguinolenta profusa, dolor abdominal agudo, deshidratación severa. En gatitos de 2 semanas antes de nacer o 2 semanas de edad se observa hipoplasia cerebelar e incoordinación cuando los animales empiezan a caminar (ataxia cerebelar). En la necropsia se observa primero hipoplasia, edema y necrosis de ganglios linfáticos posteriores, la médula ósea de huesos largos se aprecia fluida y grasosa; hay degeneración y edema en epitelio intestinal (17, 24, 25, 41, 47, 54).

Diagnóstico diferencial.- Para confirmar el diagnóstico se emplea el hemograma, hemaglutinación, inhibición de la hemaglutinación, IF y aislamiento viral (17, 24, 25, 41, 47).

Tratamiento.- Encaminado a evitar la deshidratación, proveer nutrientes y electrolitos, así como a prevenir infecciones secundarias. Se recomienda dar el tratamiento por vía parenteral pues la mayoría de los pacientes presentan vómito; se debe mantener la temperatura del paciente y si es necesario transfusiones sanguíneas; esto se realiza de acuerdo al hematocrito del donador y del receptor (17, 24, 25, 41, 47).

Control.- Aislamiento de los enfermos para disminuir probabilidades de transmisión, higiene y desinfección (17, 24, 25, 41, 54).

Prevención.- Mediante el empleo de vacunas.

a) Vacunas: Tipos.- En cultivo celular de riñón felino y de visón, activo e inactivo.

Cepas.-

b) Vías de inoculación.- IM, SC e ID.

c) Dosis.- 10 DICC 50%/dosis.

d) Edad de vacunación.- En gatitos deben recibir su primera vacuna al destete (4 a 6 semanas), tomando en cuenta que el nivel de Igs en el calostro dependerá del grado de exposición de la madre (vacunas principalmente) una vez que el gatito las ha recibido con el calostro estas persistirán en la cría hasta por 30 días (IgG) si fueron tomadas con el calostro en las primeras 24 hrs. de nacido o hasta 72 hrs. (IgA) después del destete. Una segunda dosis de vacuna puede aplicarse 4 a 6 semanas más tarde.

e) Inmunidad.- Las vacunas con virus activos e inactivos producen una respuesta inmune que puede persistir por años, aunque hay poca información al respecto de la efectividad de ellas. Se sabe que los gatos que se recuperan de la enfermedad quedan inmunes de por vida. Por lo que se recomienda la vacunación anual.

f) Reacciones adversas.- El uso de vacunas activas en hembras gestantes causa hipoplasia cerebelar, abortos y mortinatos. Las vacunas polivalentes producen inmunodepresión.

g) Vacunas disponibles.- Cuadro # 7 (14, 17, 24, 25, 34, 41, 47, 54).

RINOTRQUEITIS VIRAL FELINA

Definición.- Enfermedad infecto contagiosa del tracto respiratorio alto. La morbilidad es del 80% y la mortalidad baja en gatos pequeños. El virus se aislo por primera vez en 1957 (Candell y Mauter). Distribución mundial (24, 41, 47, 68).

Etiología.- El virus de la rinotraqueitis felina, pertenece a la familia Herpesviridae, (DNA) género alphaherpes, serotipo 1, sensible al eter, cloroformo y formalina. Estable en pH 6-7. Pero tambien se han aislado picomavirus, reovirus de animales con traqueitis y conjuntivitis (24, 47, 66, 68).

Patogenia.- La via de entrada es nasal y conjuntival, siendo el periodo de incubación de 2 a 6 dias; 10 dias en caso de neumonia y hasta 19 dias cuando se corubina con reovirus. El virus se replica en celulas linfoides interepiteliales de epitelio oral, nasal y faringeo, ocasionando muerte celular y por lo tanto conjuntivitis necrosante, rinitis, traqueitis, neumonia, vesiculación y úlceras en cornea. Los animales recuperados se consideran portadores de por vida pues los herpes en general son capaces de integrarse al ácido nucleico celular. La respuesta inmune se considera transitoria. La eliminación del virus es por secreciones nasales y orales (24, 41, 47, 66, 68).

Signos.- Fiebre, estronudos, tos paroxística, ptialismo y depresión. Presencia de exudado ocular y nasal que rápidamente se vuelven mucopurulento, inapetencia y pérdida de peso. El picomavirus produce neumonia severa. En el caso de reovirus la infección se restringe al ojo. En general los signos son mas severos en gatitos que en adultos y persistiran por 5-10 dias en caso ligeros y hasta 3-6 semanas en casos severos. Las hembras gestantes pueden abortar. Las lesiones estan confinadas a tracto respiratorio y conjuntiva. Las mucosas se encuentran rojizas, inflamadas y cubiertas de exudado. En caso de rinotraqueitis hay necrosis de mucosa nasal, pulmones congestionados y con pequeñas áreas de consolidación. Histopatológicamente se observan inclusiones intranucleares acidofilas en epitelio de mucosa nasal, tonsilas, epiglottis y traquea (24, 54, 68).

Diagnóstico diferencial.- El examen histologico de raspados conjuntivales es de gran ayuda y el diagnostico definitivo se basa en el aislamiento e identificación del virus (47).

Tratamiento.- Es sintomatico, esta indicada la terapia de liquidos y el uso de antibioticos de amplio espectro para evitar invasiones bacterianas secundarias, antihistaminicos y descongestionantes (24, 41, 47).

Control.- Un control efectivo depende de la combinación de varios factores como aislamiento de los animales enfermos para evitar contagios, mantener un ambiente adecuado en el cual se incluya la desinfección y programas de vacunación de acuerdo a la zona (24, 41, 47).

Prevención.- Se emplea rutinariamente la vacunación, sin embargo debido a la gran variedad de virus que participan, a la falta de relación antigénica entre ellos y a la poca inmunogenicidad de muchas de las cepas utilizadas que no han brindado el efecto esperado poco se han utilizado.

a) Vacunas: Tipos.- Existen vacunas de virus activo e inactivo propagadas en células de origen felino.

Cepas.- Serotipo 1.

b) Vías de inoculación.- IM, SC e ID.

c) Dosis.- 10 DICC 50%/dosis.

d) Edad de vacunación.- Se sugiere utilizar un calendario similar al de Panleucopenia felina.

e) Inmunidad.- Se recomienda la revacunación anual, pues los animales que se recuperan del cuadro clínico presentan inmunidad transitoria.

f) Reacciones adversas.- La vacunación intranasal puede causar además de inmunodepresión, el cuadro clínico 4 a 7 días después de la vacunación.

g) Vacunas disponibles.- Cuadro # 7 (14, 24, 41, 47, 54, 66).

CALICIVIRUS FELINO

Definición.- Enfermedad respiratoria de curso agudo que se caracteriza por producir neumonía y úlceras en lengua y paladar. De distribución mundial. Su rango de mortalidad alcanza casi el 100% en gatitos. Se piensa que afecta a todos los miembros de la familia felidae aunque solo se ha informado en gatos domésticos y chitas (24, 25, 41, 47).

Etiología.- El calicivirus felino pertenece a la familia caliciviridae (RNA) género calicivirus, del cual se han aislado varias cepas que varían en virulencia. El virus es resistente al éter, cloroformo, es estable en pH 4. Se inactiva a 50°C por 30'. Puede permanecer a temperatura ambiente por 10 días (24, 25, 41, 47, 54, 66).

Patogenia.- Su vía de entrada es orofaríngea, replicándose en tejido linfóide epitelial con un período de incubación de 1 a 2 días. Se observa conjuntivitis, rinitis, úlceras en lengua y paladar, bronconeumonía zonal, traqueítis, bandas alternas de color obscuro y pálido en bazo. Por la variedad de cepas existentes se pueden presentar cuadros subclínicos en gatitos. El virus se elimina a través de descargas nasales y orales (24, 25, 47, 54, 66).

Signos.- Se observa conjuntivitis con exudado ocular, rinitis, estornudos, depresión, inapetencia, fiebre difásica, disnea, úlceras en lengua y paladar, muerte en gatitos (24, 25, 47, 54, 66).

Diagnóstico diferencial.- Se puede basar en los signos clínicos que comprenden las úlceras orales y nasales, lo ideal es el aislamiento viral de pulmón de animales muertos por neumonía (25, 47).

Tratamiento.-Terapia de líquidos y antibióticos para evitar infecciones secundarias (25, 47).

Control.- Es importante aislar a los animales y mantener estrictas medidas de higiene y desinfección (25, 47).

Prevención.- Mediante el empleo de vacunas.

a) Vacunas: Tipos.- De virus activo e inactivo en cultivo celular de origen felino.

Cepas.- H1.

b) Vías de inoculación.- IM, SC e ID.

c) Dosis.- 10 DICC 50%/dosis.

d) Edad de vacunación.- Considerar los criterios recomendados para panleucopenia felina.

e) Inmunidad.- La recuperación del cuadro clínico provoca inmunidad contra todas las cepas, aunque puede ocurrir infección persistente aun con el virus vacunal. Se recomienda la revacunación anual.

f) Reacciones adversas.- La vacuna puede causar inmunodepresión.

g) Vacunas disponibles.- Cuadro # 7 (14, 24, 25, 34, 41, 47, 54, 66).

PERITONITIS INFECCIOSA FELINA

Definición.- Es una enfermedad infecciosa, fatal, crónica y progresivamente debilitante que afecta a felinos domésticos y salvajes de todas las edades. Descrita por primera vez en 1963 (Holzworth). Se identificó el virus en el microscopio electrónico en 1970. Distribución mundial (25, 41, 47, 74).

Etiología.- El virus de la peritonitis infecciosa felina, pertenece a la familia Coronaviridae (RNA) género coronavirus. Estable a -70°C por meses. El virus se inactiva a 59°C por 1 hr, es sensible al éter y formol y resistente al fenol (24, 25, 41, 47).

Patogenia.- El virus penetra por vía aérea y tiene su primer replicación a nivel de orofaringe en células linfoides interepiteliales. El período de incubación es variable, experimentalmente de 2 a 7 días, pero puede ser hasta de 4 meses. El curso de la enfermedad es insidioso y se caracteriza por debilidad progresiva y fatal, es una enfermedad crónica caracterizada por peritonitis fibrinosa y con frecuencia pleuritis, en algunos animales se observan problemas neurológicos y oculares, la muerte ocurre 8 semanas después. Se han descrito 2 formas: a) forma húmeda, en la cual se observa inflamación fibronecrótica de serosas con acumulación de líquidos en cavidades, b) forma seca donde se localizan granulomas alrededor de vasos sanguíneos en varios sitios: incluyendo hígado, riñones, nodulos linfáticos mesentéricos, meninges y uvea. Se ha demostrado la presencia de complejos inmunes en glomerulo por lo que se piensa que es una enfermedad inmunomediada. El virus se elimina por heces, orina y saliva (23, 25, 41, 47).

Signos.- La presentación aguda generalmente es subclínica, se puede observar conjuntivitis, signos de infección de vías respiratorias superiores. En la forma crónica se observa anorexia, depresión, ascitis, pirexia, la enfermedad progresa y el gato se encuentra debilitado con temperatura menor a 36°C y disnea. A veces se observa vómito y diarrea, así como insuficiencia renal, hepática y signos neurológicos (24, 25, 41, 47, 74).

Diagnóstico diferencial.- Se recomienda el aislamiento viral pues pruebas serológicas como IF y ELISA no ayudan en el diagnóstico porque el 90% de los gatos tienen Igs (24, 25, 47).

Tratamiento.- Se informa que en ocasiones la administración de citostáticos y terapia de líquidos producen remisión temporal, en otras el tratamiento no da resultado, la mortalidad por lo general es del 100% (24, 25, 47, 74).

Control.- Los animales que resultan negativos en las pruebas de determinación de Igs para coronavirus deben aislarse. No se conocen aun métodos de inmunización (24, 25, 41, 47, 74).

RABIA FELINA

Definición.- Es una encefalomiелitis aguda e invariablemente mortal que afecta a todos los animales de sangre caliente (24, 25, 41, 47, 54).

Etiología.- El virus de la rabia pertenece a la familia Rhabdoviridae (RNA) genero lyssavirus, es sensible al formol, fenol, alcohol, permanganato de potasio. Es termolabil a 56°C por 30' (24, 25, 41, 47, 54).

Patogenia.- La vía de entrada es a través de soluciones de continuidad contaminadas con saliva infectada, el virus permanece al menos 72 hrs en este lugar, tiempo despues del cual alcanza una placa neuromuscular donde lleva a cabo su primer replica, que le permite viajar en forma centripeta principalmente aunque no exclusivamente hasta llegar al SNC, el virus tambien se replica en células de glándulas exócrinas, eliminandose por saliva (por lo general durante los primeros días de infección y hasta poco antes de que se manifiesten los primeros signos patognomonicos de la enfermedad). La replicación viral predominantemente en células nerviosas permite explicar porque la respuesta inmune es mínima o prácticamente nula, así como la manifestación del cuadro clínico pues el efecto del virus en la célula nerviosa es el de muerte. El cuadro clínico dependerá de cuantas y cuales células sean dañadas. Histologicamente el virus rabico induce la producción de corpúsculos de Negri intracitoplasmáticos en algunos individuos (del 10 al 60%) lo que tiene valor diagnóstico de rabia (24, 25, 41, 47).

Signos.- La forma furiosa es la mas comun en gatos y esto se debe a un daño principalmente en el sistema limbico, al principio del cuadro se observa como en muchas otras especies un cambio en la conducta y caracter del animal, que posteriormente se tomara agresivo. La presentacion paralitica es menos comun en esta especie y se da como resultado de un daño principalmente en el cerebello (25, 41, 47).

Diagnóstico diferencial.-Se debe considerar que muchas otras entidades biológicas, físicas y químicas pueden causar una disfunción neuronal, que da como resultado un cambio en la conducta del animal, por este motivo se debe confirmar el diagnóstico clínico, lo cual se logra mediante la prueba de IF, aislamiento en raton y exanten histológico todo esto se logra de muestras de encéfalo por lo que es necesario sacrificar al animal involucrado en este diagnóstico (24, 25, 41, 47).

Tratamiento.-Diagnosticada la enfermedad no existe tratamiento. Respecto a la mordedura padecida por un animal se recomienda rasurar la zona y lavarla con abundante agua y jabón, aplicación de algún desinfectante local y si el animal tiene menos de 48 hrs de haber padecido la agresión se puede aplicar antisuero rábico (homólogo u heterólogo) a razón de 5UL/Kg de peso alrededor de la solución de continuidad producida, también se puede aplicar vacuna elaborada con virus inactivado y lo que es muy importante el animal deberá ser confinado un mínimo de 90 días. Dado que existe información en gatos de periodos de incubación de hasta 10 años, muchas personas recomiendan sacrificar al animal y evitar riesgos innecesarios (24, 25, 41, 47).

Control.- Se puede lograr mediante el control de la población de animales existentes, vacunación de los animales que tienen dueño, eliminación de los que no lo poseen, información de los casos diagnosticados. Puesto que en gatos existen informes de cuadros clínicos ocasionados por virus vacunales, deben emplearse vacunas con virus inactivados. (23, 24, 25, 41, 47).

Prevención.- Mediante el empleo de vacunas.

a) Vacunas: Tipos.- Ver rabia canina. * Se deben utilizar en gatos solo virus inactivados.

Cepas.- Ver rabia canina.

b) Vías de inoculación.- IM, SC e ID.

c) Dosis.- 10 Dosis letal ratón 50%/ ml.

d) Edad de vacunación.- Entre 4 a 6 semanas o entre los 3 o 4 meses dependiendo de la zona, grado de exposición y de acuerdo con estos puntos se recomienda la revacunación anual, bianual o inclusive trianual.

e) Inmunidad.- Existe información que demuestra que estas vacunas son capaces de brindar protección a más del 80% de los animales vacunados durante 1 a 3 años.

f) Reacciones adversas.- Como ya se mencionó algunas de las vacunas con virus activo no deben aplicarse en gatos pues pueden inducir el cuadro clínico, aunque algunos productos comerciales indican que esto no es posible. Se informa también de problemas de anafilaxia local o generalizada como resultado de la presencia de algunos componentes de la vacuna como el suero fetal, el inactivante y el conservador.

g) Vacunas disponibles.- Cuadro # 6 (14, 23, 24, 25, 28, 34, 38, 41, 47).

LEUCEMIA VIRAL FELINA

Definición.- Enfermedad contagiosa de gatos jóvenes y adultos, la cual puede causar un cuadro neoplásico. El virus se aisló por primera vez en 1964 de gatos con linfosarcoma. Distribución mundial (30, 42, 47, 61).

Etiología.- El virus de la leucemia felina, pertenece a la familia Retroviridae (RNA) genero oncovirus tipo C. Existen tres serotipos de oncovirus: Endógenos (que no producen enfermedad), exógenos competentes (que producen leucemia) y exógenos defectivos (que producen sarcoma). De acuerdo a su morfología y antigenicidad los oncovirus se clasifican en tres tipos: A, B y C (30, 42, 47).

Patogenia.- El virus presente en la saliva de los gatos entra por vía aérea (contacto directo) o por vía parenteral a través de mordedura, ectoparásitos y agujas. La transmisión vertical esta en duda, aunque ha sido demostrada para otros oncovirus como el de la leucemia bovina. El periodo de incubación es variable, experimentalmente en gatos es de 28 días (recien nacidos), hasta 170 días. El curso de la enfermedad es variable y depende de varios factores, incluyendo la edad. La leucemia se origina en médula ósea dando lugar a una población celular anormal que puede diseminarse a bazo, hígado y ganglios linfáticos y que no necesariamente producirá un cuadro clínico. En esta situación el virus es difícil de aislar (30, 47, 54, 59, 61).

El genoma viral se demuestra por hibridación e inmunoelectrotransferencia. El virus del sarcoma porta varios genes: v-onc (oncogene), v-fms (gen transformado) y pierde el v-env (envoltura). Todas las cepas que se han aislado de los fibrosarcomas son pseudotipos con envoltura del virus de leucemia (30, 42, 47, 54).

Existen varios síndromes:

- 1) Neoplásicos: A) Linfosarcoma
 - B) Enfermedad proliferativa
 - C) Fibrosarcoma

A) Linfosarcoma. La más común produce el 30% de los tumores felinos rara vez se aísla el virus y el 33% de los animales afectados no tienen antígenos del virus. Se reconocen 4 formas de linfosarcoma de acuerdo a su localización:

- 1) Multicéntrica, la mayoría de las células son tipo T, afecta ganglios linfáticos, hay esplenomegalia y hepatomegalia.
- 2) Tímica, afecta el timo por lo que se presenta en gatitos, afectando células T. Las células tumorales se distribuyen en la cavidad torácica ocurriendo la muerte por asfixia.

3) Tracto alimentario, afecta a gatos viejos, las células involucradas son tipo B que se distribuyen en tejido linfóide de tracto gastrointestinal y mesentérico.

4) No clasificada, es poco común, observándose tumores en tejidos no linfoides de órganos como ojo, riñón, encefalo y piel (30, 42, 47, 61).

B) Enfermedad mieloproliferativa. Ocurre transformación de una o varias células de la médula ósea, se reconocen 4 formas según las células afectadas:

1) Eritronielosis, la célula involucrada es el eritrocito.

2) Granulocítica, la célula blanco es el neutrófilo.

3) Eritroleucemia, la célula precursora de eritrocitos y granulocitos es la afectada.

4) Mielofibrosis, existe proliferación de fibroblastos produciéndose osteoclerosis y mielofibrosis medular (42, 47, 61).

Estas formas se caracterizan por formación de gran cantidad de células neoplásicas en médula ósea, anemia no regenerativa e inmunosupresión (30, 42, 47, 61).

C) Fibrosarcoma. Produce 6-12% de los tumores principalmente en gatos viejos siendo raro en jóvenes, en los que puede ocasionar fibrosarcoma multifocal subcutáneo que es anaplásico, metastásico y de rápido crecimiento. Existe una cepa que produce melanoma y fibrosarcoma (30, 42, 47, 61).

II) No neoplásicas: a) Anemia

b) Enfermedad inmunomediada

a) Anemia, Enfermedad inmunomediada. Se produce eritroblastosis, eritroblastopenia y pancitopenia que se asocian con anemia y transformación de células eritropoyéticas, existe además glomerulonefritis por formación de complejos inmunes. En otras ocasiones disminuyen las células linfoides por citotoxicidad de antígenos unidos a membranas de células. Hay infecciones secundarias debidas a la inmunosupresión produciéndose estomatitis, gingivitis, abscesos cutáneos, enfermedad crónica respiratoria, comúnmente se asocia toxoplasmosis, infertilidad, muertes fetales y abortos. En general los gatitos expuestos en forma natural al virus de leucemia, sufren viremia en 1 a 6 meses y desarrollan tumores a los 7 meses o más (30, 42, 47, 61).

Las células de leucemia y sarcoma transformados por el virus expresan el antígeno asociado a membrana del oncovirus felino (FOCMA), que no es un componente estructural del virus. Los gatos infectados con el virus de leucemia pueden producir anticuerpos anti-FOCMA, que en altos niveles pueden rechazar a los tumores inducidos por el virus de leucemia. Las Igs contra el antígeno de citoplasma de células infectadas no brindan protección y participan en la enfermedad inmunomediada. A los 6 meses de la infección hay dos caminos:

1) Infección activa persistente, que se reconoce por la viremia constante, no hay Igs contra FOCMA, el gato elimina el virus por secreciones, hay inmunodepresión, respuesta blastogénica de T anulada, atrofia del timo, se prolonga el rechazo a transplantes y disminución de la zona paracortical de los ganglios linfáticos.

2) Infección autolimitante, no hay viremia, producen Igs contra FOCMA, no eliminan el virus, no hay leucemia (30, 42, 47, 61).

Signos.- Por la cantidad de organos afectados los signos son variables, se puede observar enfermedad crónica debilitante caracterizada por anemia, letargia y anorexia, disnea, disfagia y tos. En la forma abdominal se observa obstrucción, trastornos en la absorción, linfadenitis, uremia e ictericia. La enfermedad tiene carcter maligno. Se pueden observar enfermedades secundarias, reabsorcion fetal y aborto (30, 42, 47, 61).

Diagnóstico diferencial.- El examen clínico determina la presencia de tumores a los que posteriormente se debiera realizar biopsia y examen histológico; se puede intentar el aislamiento aunque por lo general el diagnóstico definitivo es por prueba de ELISA e IF (30, 42, 47, 59).

Tratamiento.- Se puede controlar la enfermedad y prolongar la vida del individuo mediante la quimioterapia (30, 42, 47, 59).

Control.- Mediante el aislamiento y eliminación de portadores y enfermos, así como la adopción de medidas de cuarentena y desinfección (30, 42, 47, 61).

Prevención.- Existe una vacuna de virus a base de subunidades preparada en cultivo celular linfóide transformado que según la literatura reduce la incidencia en 70%; existe otra vacuna desarrollada por ingeniería genética, seleccionando el virus de leucemia felina subgrupo-A en cultivo celular, se identifica la secuencia de genes codificando para la síntesis de la P45 proteína inmunogena responsable de la aparición de Igs seroneutralizantes, produce una protección del 81.25% al 94.4% según la literatura; se recomienda aplicar una dosis a las 9 semanas y repetir una segunda dosis 2 o 3 semanas después. De la misma manera la inmunidad pasiva reduce la severidad, por lo que se recomienda la revacunación anual (14, 30, 42, 47, 61, 62).

VIII) VACUNACION DE ESPECIES EXOTICAS

Debido a que ciertas enfermedades infecciosas de los animales domésticos son importantes para otros que no lo son; la inmunización profiláctica de mamíferos exóticos en cautiverio que corren riesgo de exposición a estas enfermedades constituye una práctica preventiva recomendable. Sin embargo, las recomendaciones en cuanto a eficacia y seguridad de las vacunas comerciales para el uso en mamíferos exóticos son limitadas. Como regla general en las especies exóticas las vacunas virales inactivadas y bacterinas son preferibles a las vacunas activas sean o no modificadas (Cuadro #3) (13, 44).

Las vacunas de virus activo pueden estar insuficientemente atenuadas como para ser consideradas no patógenas en especies exóticas; en casos específicos se recomiendan estas vacunas en base a grado de exposición en zoológicos, pero no se basan en estudios de protección contra virus virulentos (pruebas de potencia) como se hace en el caso de los animales domésticos. Como se ha mencionado anteriormente no debe inmunizarse animales que muestran un cuadro clínico activo (13, 21, 44).

RABIA

Todos los mamíferos salvajes son susceptibles. En regiones en donde la incidencia de rabia en la fauna silvestre (zorrinos, zorros y mapaches) es elevada, los mamíferos en cautiverio y los domésticos corren gran riesgo de exposición. En dichos casos, la vacunación está recomendada y debe usarse preferentemente vacunas de virus inactivo. Existen varias vacunas inactivas originadas en tejido nervioso (murino, ovino, caprino) o en cultivo de tejido, que han resultado satisfactorios en cuanto a inocuidad e inmunogenicidad. Deben administrarse por vía intramuscular. Los animales jóvenes se vacunan entre los 3 y 4 meses de edad y se recomienda la revacunación anual. Debido al peligro de rabia debe desaprobarse el mantener animales silvestres en el hogar, especialmente los carnívoros, lo que además es ilegal en muchas jurisdicciones (18, 21, 44, 50).

DISTEMPER CANINO

Todos los miembros de la familia canidae, procyonidae, mustelidae y algunos miembros de la familia viverridae, se consideran susceptibles. Los signos clínicos generalmente se parecen a la del perro; pero con frecuencia se manifiesta como enfermedad neurológica de tipo agresivo que se puede confundir con rabia. Se han utilizado vacunas de virus activo modificado originadas en embrión de pollo o cultivo de tejidos. Las vacunas de virus activo modificado se administran por vía subcutánea o intramuscular en animales jóvenes al destete (6 semanas) con dosis mensuales hasta los 4 meses y revacunación anual (50).

HEPATITIS INFECCIOSA CANINA

Todas las especies de la familia canidae son susceptibles. En los zorros la enfermedad se denomina encefalitis del zorro, debido a que predominan las manifestaciones neurológicas. Se usan vacunas de virus activo modificado con adenovirus canino tipo 1 y 2, se administran dosis únicas por vía subcutánea o intramuscular como en el esquema de moquillo (44, 50).

PARVOVIRUS CANINO, PANLEUCOPENIA FELINA

El parvovirus canino, el parvovirus del mapache y el virus de la panleucopenia felina están relacionados patogénica y antígenicamente. Las especies de las familias canidae, felidae, mustelidae, procyonidae y viverridae se consideran susceptibles a uno o más de estos parvovirus. Se usan vacunas inactivas de cultivo de tejido, se aplican por vía subcutánea o intramuscular, debe administrarse una dosis estimulante a los 2 meses y repetirse a los 6 y 12 meses (13, 21, 36, 44, 50).

En canideos salvajes se han utilizado vacunas polivalentes contra moquillo, parainfluenza y panleucopenia sin efectos adversos y en la familia felidae contra panleucopenia, rinotraqueitis y calicivirus con resultados similares (50).

CALICIVIRUS, RINOTRAQUEITIS FELINA

La rinotraqueitis ha surgido como una amenaza nosológica en especies de la familia felidae. Las vacunas disponibles son de virus activo e inactivo, generalmente en combinación con otros agentes como se describió anteriormente. Se administran por vía subcutánea o intramuscular al mes, 4 meses y anualmente (13, 21, 50).

CONCLUSION

Las recomendaciones aqui presentadas intentan ser sólo una guía y se basan sobre principios científicos establecidos e informados. Dichos principios científicos (hechos comprobados y comprobables) no son estáticos y día a día son evaluados pues surge nueva información que los complementa, los modifica e incluso los elimina.

La inmunización comprende todas las operaciones que aportan elementos defensivos o coadyuvantes en el proceso de establecer un estado refractario a la implantación, colonización o replicación de un microorganismo.

Cada situación en que se piense vacunar es individual y este hecho en si justifica la valoración de los criterios aqui presentados que pueden ser modificados considerando el valor y la necesidad de vacunar, adoptando un programa preventivo de enfermedad satisfactorio para cada zona, pero estas modificaciones deberán estar basadas sobre la información científica disponible.

La información recabada lleva a la comprensión de que aun cuando los requerimientos de las mascotas pueden no variar entre una y otra, la inmunización no puede ser igual en una población determinada ya que no es fácil establecer que mascotas deben recibir la vacuna en el momento de ingresar al consultorio de acuerdo a un calendario elaborado puesto que se deben considerar varios factores como: edad, exposición de los cachorros con adultos, antecedentes de la madre, áreas donde se sabe de enfermedades endémicas y circunstancias donde no se puede obtener una historia clínica confiable o en áreas donde no hay información acerca de las enfermedades existentes por varias razones: a) no se conoce la enfermedad, por lo tanto, puede estar pero no se diagnostica clínicamente, b) se diagnostica clínicamente pero no se confirma por laboratorio o c) no hay pruebas de laboratorio para su confirmación. aun cuando el animal se considera clínicamente sano en el momento de su examen físico.

Lo más importante para el control y prevención de las enfermedades infecciosas es familiarizarse con la relación paciente-mascota y con la sensibilidad por pérdida o enfermedad, lo que nos conduce a proporcionar facilidades, costos accesible y contacto estrecho para poder intercambiar información con el propietario sobre prevención de enfermedades, cuidados e higiene para tener una mayor seguridad sobre el éxito de cualquier calendario de inmunización.

LITERATURA CITADA

- 1.- Abelseth, M.K.: An attenuated rabies vaccine for domestic animals produced in tissue culture. Can. Vet. Jour., 5 (11): 1964.
- 2.- Aguado, S.J.: Nuevas formas de creación de vacunas: Tecnología del ADN recombinante. Doyma Immunol., 5 (3): 73-77 (1986).
- 3.- Allison, A.C.: Vaccine technology: Adjuvants for increased efficacy. Bio. Tech., 5: 1041-1045 (1987).
- 4.- Allison, A.C. and Byars, N.E.: Vaccine technology: Developmental strategies. Bio. Tech., 5: 1038-1040 (1987).
- 5.- Appel, M.J.: Does canine coronavirus augment the effects of subsequent parvovirus infection? Vet. Med.: 360-366 (1988).
- 6.- Bartkoski, M.J., Curren, M., Dees, C. and Strob, S. L.: Canine parvovirus immunodiagnosis and vaccination procedures. Comp. Anim. Prac., 2 (4): 30-33 (1988).
- 7.- Bass, E.P., Gill, M.A. and Beckenhaver, W.H.: Evaluation of a canine adenovirus type 2 strain as a replacement for infectious canine hepatitis vaccine. JAVMA, 177: 234-241 (1980).
- 8.- Benenson, A.S.: El control de las enfermedades transmisibles en el hombre. 13a ed. Organización panamericana de la salud, Washuington, D.C. 1983. (449-460).
- 9.- Bittle, J.L.: A new generation of vaccines. S. Anim. Prac., 16 (6): 1247-1257 (1986).
- 10.- Bittle, J.L., Grant, W.A. and Scott, F.W.: Canine and feline immunization guidelines. JAVMA, 181: 332-335 (1982).
- 11.- Bona, C.A.: les vaccins du futur. La Recherche, 18 (188): 672-682 (1987).
- 12.- Brown, F.: Virus immunity and pathogenesis. Recent progress in antiviral vaccines. Brit. Med. Bull., 41 (1): 56-58 (1985).
- 13.- Bush, M., Povey, Ch. and Koonse, H.: Antibody response to an inactivated vaccine for rhinotracheitis, calicivirus disease and panleukopenia in nondomestic felids. S. Anim. Abst., 8: 1203-1205 (1981).
- 14.- Canadian veterinary medical association: Vaccination guidelines for dogs and cats. Can. Vet. J., 28: 98-101 (1987).
- 15.- Carmichael, L.E., Joubert, J.C. and Pollock, R.V.: A modified live canine parvovirus vaccine. II Immune response. Cornell. Vet., 73: 13-29 (1983).
- 16.- Carmichael, L.E., Pollock, R.V. and Appel, M.J.: What can be done to prevent canine parvoviral disease? JAVMA, 177: 585-587 (1980).

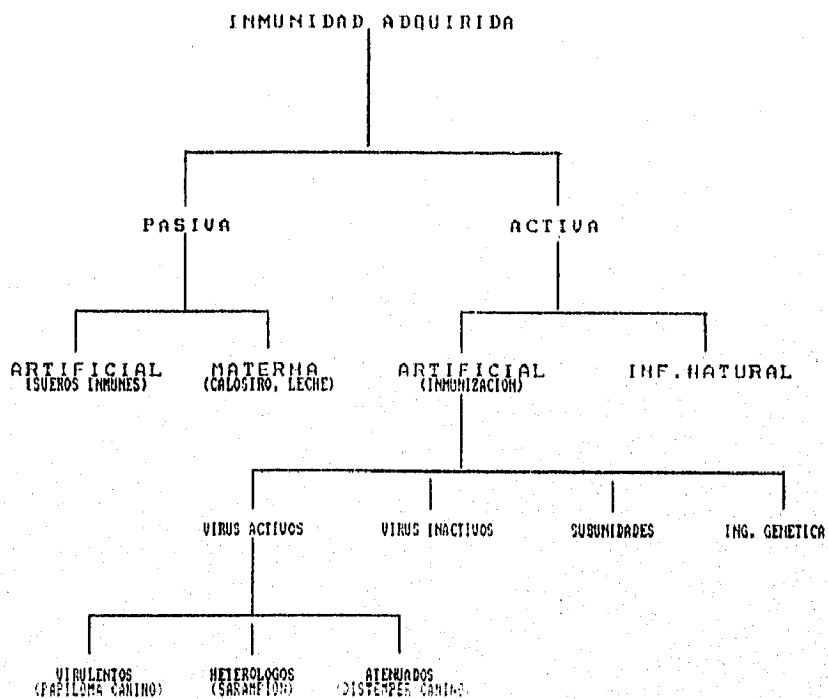
- 17.- Cotter, S.M.: Panleucopenia felina. En: *Terapeutica veterinaria*. Tomo II. Editado por: Kirk, R.W.: 1259-1261. Editorial continental, S.A. de C.V. México, D.F. 1984.
- 18.- Crawford, K.L., Melvin, K.A., Freeman, J.I. Miller, G.B., Sheler, J.M. and Sikes, R.K.: Recommendation for immunization procedures. Part I. JAVMA, 180(1): 486-489 (1982).
- 19.- Dalsgaard, K.: Adjuvants. Vet. Immunol. Immunopathol. 17: 145-152 (1987).
- 20.- Dhein, Ch. R. and Gorham, J.R.: Host response to vaccination. S. Anim. Pract., 16 (6): 1227-1245 (1986).
- 21.- Dinnes, M.R.: Cuidado de los carnívoros no domésticos. En: *Terapeutica Veterinaria*. Tomo II Editado por Kirk, R.W.: 710-713.: Editorial continental, S.A. de C.V. México, D.F. 1984.
- 22.- Dohms, J.E., and Sial, Y.M.: Criteria for evaluating immunosuppression. Av. Dis., 28 (2): 305-310 (1984).
- 23.- Esh, J.B., Cunningham, J.G. and Wiktor, J.J.: Vaccine-induced rabies in four cats. JAVMA, 180 (11): 1336-1339 (1982).
- 24.- Farrow, B.R. and Love, D.N.: bacterial, viral and other infectious problems. In: *Veterinary internal medicine. Diseases of dog and cat*. 2nd Edition. Edited by: Ettinger, S.J.: 269-297. W. Saunders company, USA, 1983.
- 25.- Fenner, F., Bachman, P.A., Gibbs, E.P., Murphy, F.A. Studdert, M.J. and White, D.O.: *Veterinary virology*. Academic Press Inc., Orlando, Florida, 1987.
- 26.- Fletcher, O.J.: Basic considerations in design, implementation of immunization programs. Poultry Dig., 43 (512): 412-415 (1984).
- 27.- Fontaine, J.: A propos de la production des vaccins contre les virus animaux. Ann. Méd. Vét. 130: 253-265 (1986).
- 28.- Ganiere, J.P., Andre-Fontaine, G., Blanco, J., Artois, M. Aubert, A.: Vaccination antirabique du chien et du chat: Taux d'anticorps et resistance a l'epreuve virulente deux ans après l'injection de rappel d'un vaccin additionné d'adjuvant. Rev. Méd. Vét., 140 (4): 281-285 (1989).
- 29.- Goto, H., Hirano, T., Uchida, E., Watanabe, K., Shinagawa, M., Ichijo, S. and Shimizu, K.: Comparative studies of physicochemical and biological properties between canine parvovirus and feline panleukopenia virus. Jpn. J. Vet. Sci. 46: 519-526 (1984).
- 30.- Hardy, W.D.: The feline leukemia virus. J. Am. Hosp. Ass., 17: 951-980 (1981).

- 31.- Hernandez, Z.G.: Características de una cepa de virus rábico aislada de un brote de rabia equina en el hipódromo de las Américas en 1981. Tesis de licenciatura. Fac. de Med. Vet. y Zoot. U.N.A.M., México, D.F. 1983.
- 32.- Hightower, A.W., Orenstein, W.A. and Martin, S.M.: Recommendations for the use of Taylor series confidence intervals for estimates of vaccine efficacy. Bull. World Health Org., 66: 99-105 (1988).
- 33.- Hirasawa, T., Swaki, S., Watanabe, K., Mikazuki, K., Makero, S. and Hayashi, Y.: Outbreak of canine parvovirus infection and its elimination in a closed Beagle dog colony. J. Vet. med., 34: 598-606 (1987).
- 34.- Hoskins, J.D.: Preventive health program for cats. Vet. Tech., 9 (5): 273-278 (1988).
- 35.- Hoskins, J.D.: Preventive health program for dogs. Vet. Tech., 9 (5): 187-192 (1988).
- 36.- Janssen, D.L., Bartz, C.R., Bush, M., Marchwili, R.H., Grate, S.J. and Montali, R.J.: Parvovirus enteritis in vaccinated juvenile bush dogs. Am. Vet. Med. Ass., JAVMA., 181 (1): 1225-1227 (1982).
- 37.- Jarret, W., O'Neil, B.W. and Lindhelm, T.: Persistent hepatitis and chronic fibrosis induced by canine acidophil cell hepatitis virus. Vet. Rec.: 234-235 (1987).
- 38.- Kilu, U., Lazarowicz, M., Bomueli, W. and Zutter, R.: Potency of two rabies vaccines in cats as determined by antibody assay and virulent virus challenge. Comp. Immun. Microbiol. Infect. Dis., 5 (1-3): 227-232 (1982).
- 39.- Lacherez, A.: Vaccins et vaccination du chien de compagnie. Rev. Méd. Vét., 139 (6): 95-105 (1988).
- 40.- Macartney, L., Parish, C.R., Binn, L.N. and Carmichael, L.C.: Characterization of minute virus of canine (MVC) and its pathogenicity for pups. Can. Vet., 78: 131-145 (1988).
- 41.- Marin, H.J.: Enfermedades infecciosas de los gatos. Esfera editores, S.A. de C.V. 1a ed. 1989.
- 42.- Mastro, J.M., Lewis, M.G., Mathes, L.E., Sharpee, R., Tarr, M.J. and Olsen, R.G.: Feline leukemia vaccine: Efficacy, potentials and probable mechanisms. Vet. Immunol. Immunopath., 11: 205-213 (1986).
- 43.- Miller, S.H., Curtis, R., Fuminger, I.G.: Persistence of immunity to infectious canine hepatitis using a killed vaccine. Vet. Rec., 106: 343-344 (1980).
- 44.- Mohanty, S.B. and Dutta, S.K.: Veterinary virology. Lea and Febiger, Philadelphia USA, 1981.
- 45.- Munner, M.A., Farah, I.O., Newman, J.A. and Goyal, S.M.: Immunosuppression animals. Br. Vet. J., 144: 288-300 (1988).

- 46.- Murphy, B.R. and Chanock, R.M.: Immunization against viruses. In: Fundamental virology. Edited by: Fields, B.N. and Knipe, D.M.: 335-350: Raven press Inc., Orlando Florida, 1987.
- 47.- Ott, R.L.: Viral diseases. In: Feline medicine and surgery. Edited by Catcott E.J.: 2nd edition. American veterinary publication Inc. Santa Barbara Calif. 1975.
- 48.- Ott, G.L.: Hamster cell culture. Rabies vaccine. Vet. Med. S. Anim. Cli.?
- 49.- Pastoret, P.P., Thiry, E. et Dubuisson, J.: Les porteurs de virus: Analyse des etats d'equilibre entre les virus et son hote. Ann. Rech. Vét., 18: 181-191 (1986).
- 50.- Pearson, R.C., Dhein, Ch. R. and Gorham, J.R.: Vaccines and principles of immunization. S. Anim. Pract., 16 (6): 1205-1225 (1986).
- 51.- Pellerin, J.L.: Vaccins et outils de diagnostic: Actualités et perspectives. Pathol. Gen. Microbiol. Immunol., 139 (2): (1988).
- 52.- Perez, S.D.: Estudio del Distemper (Moquillo canino) en cultivos celulares para evaluar su capacidad hemoadsorbente, hemoaglutinante y producción de efectos citopatogénicos. Tesis de Lic. Fac. de Med. Vet y Zoot. UNAM, México, D.F. 1991.
- 53.- Phillips, T.R., Jensen, J.L., Rubino, M.J., Yang, W.C. and Schultz, R.D.: Effects of vaccines on the canine immune system. Can. Vet. Res., 53: 154-160 (1989).
- 54.- Picavet, D.P.: Vaccins et vaccination du chat. Rev. Méd. Vét., 140 (6): 493-500 (1989).
- 55.- Pollock, R. V. and Carmichael, L.E.: Use of modified live felines panleukopenia virus vaccine to immunize dogs against canine parvovirus. Am. J. Res., 44 (2): 169-175 (1983).
- 56.- Povey, Ch.: Distemper vaccination of dogs: Factors wich could cause vaccine failure. Can. Vet. J., 27 (9): 321-323 (1986).
- 57.- Reggie, Y.C.: The development of subunit and synthetic vaccines using recombinant DNA technology. Bio. Tech. Adv., 5: 235-256 (1987).
- 58.- Reif, J.S.: Ecologic factors and disease. In: Veterinary internal medicine. Diseases of dog and cat. 2nd Edition. Edited by: Ettinger, S.J.: 147-163. W.B. Saunders company. USA, 1983.
- 59.- Reinacher, M.: Feline leukemia virus-associated enteritis a condition with features of feline panleukopenia. Vet. Pathol., 24: 1-4 (1987).
- 60.- Riggs, M.W.: Evaluation of foals for immune deficiency disorders. Eq. Pract., 3 (3): 515-527 (1987).
- 61.- Rojko, J.L. and Olsen, R.G.: The immunobiology of the feline leukemia virus. Vet. Immun. Immunopathol., 6, 107-165 (1984).
- 62.- Rosenthal, R.C. and Dworkes, A.S.: Adverse rections to leukocell. J. Am. Anim. Hosp. Ass., 23: 515-518 (1987).
- 63.- Rosenstein, S.: Prontuario de especialidades veterinarias. Ed. PLM. S.A. de C.V. 13a ed. 1992.

- 64.- Schultz, R.D., Appel, m., Carmichael, L.E. y Farrow, B: Actualización en inmunización canina. En: *Terapeutica veterinaria*. Tomo II. Editado por: Kirk, R.W.: 1225-1228. Editorial continental, S.A. de C.V. México, D.F. 1984.
- 65.- Schultz, R.D.: Teoría y práctica de la inmunización. En: *Terapeutica veterinaria*. Tomo II. Editado por: Kirk, R.W.: 1222-1225. Editorial continental, S.A. de C.V. México, D.F. 1984.
- 66.- Scott, F.W.: Evaluation of a feline viral rhinotracheitis feline calicivirus disease vaccine. Ann. J. Vet. Res., 38: 229-234 (1977).
- 67.- Stewart, G.: Basic considerations in design implementation of immunization programs part II. Poult. Dig., 43 (512): 416-418 (1984).
- 68.- Tham, K.M., Studdert, M.J.: Clinical and immunological responses. Vet. Rec., 120: (1987).
- 69.- Thompson, H., McCandlish, I.A., Cornwell, H.J., Macartney, L., Maxwell, N.S., Wipers, A.F., Mills, I.R., Black, J.A. and Mackenzie, A.C.: Studies of parvovirus vaccination in the dog: The performance of live attenuated feline parvovirus vaccines. Vet. Rec., 122: 378-385 (1988).
- 70.- Tierkel, E.S.: Rabia canina. En: Rabia. Epidemiología, diagnóstico, prevención y tratamiento en el hombre. Editado por: Baer, G.M.: 32-46. La prensa medica mexicana, S.A. México, D.F. 1982.
- 71.- Tizard, I.R.: *Veterinary immunology*. W.B. Saunders Company. Philadelphia, London, Toronto, 1977.
- 72.- Trautschin, J.D., McMaster, G.K., Kronauer, G. and Siegl, G. Canine parvovirus: Relationship to wild-type and vaccine strains of feline panleukopenia virus and mink enteritis virus. J. Gen. Virol., 61: 33-41 (1982).
- 73.- Vaughn, T.B.: Rabia en los gatos. En: Rabia, epidemiología, diagnóstico, prevención y tratamiento en el hombre. Editado por: Baer, G.M.: 47-62 La prensa médica mexicana, S.A. México, D.F. 1982.
- 74.- Weiss, R.C. y Scott, F.W.: Peritonitis infecciosa felina. En: *Terapeutica Veterinaria*. Tomo II. Editado por: Kirk, R.W.: 1261-1265. Editorial continental, S.A. de C.V. México, D.F. 1984.

CUADRO #1: CLASIFICACION DE LOS TIPOS DE INMUNIDAD ADQUIRIDA (71)



CUADRO 2: COMPARACION DE CARACTERISTICAS DE LOS TIPOS DE VACUNAS VIRALES (25)

PARAMETRO	VIRUS ACTIVO	VIRUS INACTIVO	SUBUNIDADES	ING GENETICA
CANTIDAD DE INMUNOGENO	+ ^a	++ ^b	+++ ^c	+++ ^c
COSTO	\$	\$\$	\$\$\$	
FRECUENCIA DE APLICACION	UNA SOLA	MULTIPLES	MULTIPLES	MULTIPLES
ADYUVANTE	NO NECESARIO	RECOMENDABLE	INDISPENSABLE	INDISPENSABLE
DURACION DE LA INMUNIDAD	2 AÑOS O MAS	1 AÑO		
ESTABILIDAD A 4°C	RIGUROSA ^d	RIGUROSA ^d	RIGUROSA ^d	RIGUROSA ^d
INTERFERENCIA	(+++) ^a	+++ ^b	+++ ^c	++ ^b
POSIBILIDAD DE REVERSION A VIRULENCIA	SI	NO	NO	NO
POSIBILIDAD DE APLICACION A GESTANTES	NO	SI	SI	SI
POSIBILIDAD DE APLICACION EN ANIMALES JOVENES Y VIEJOS	NO	SI	SI	SI

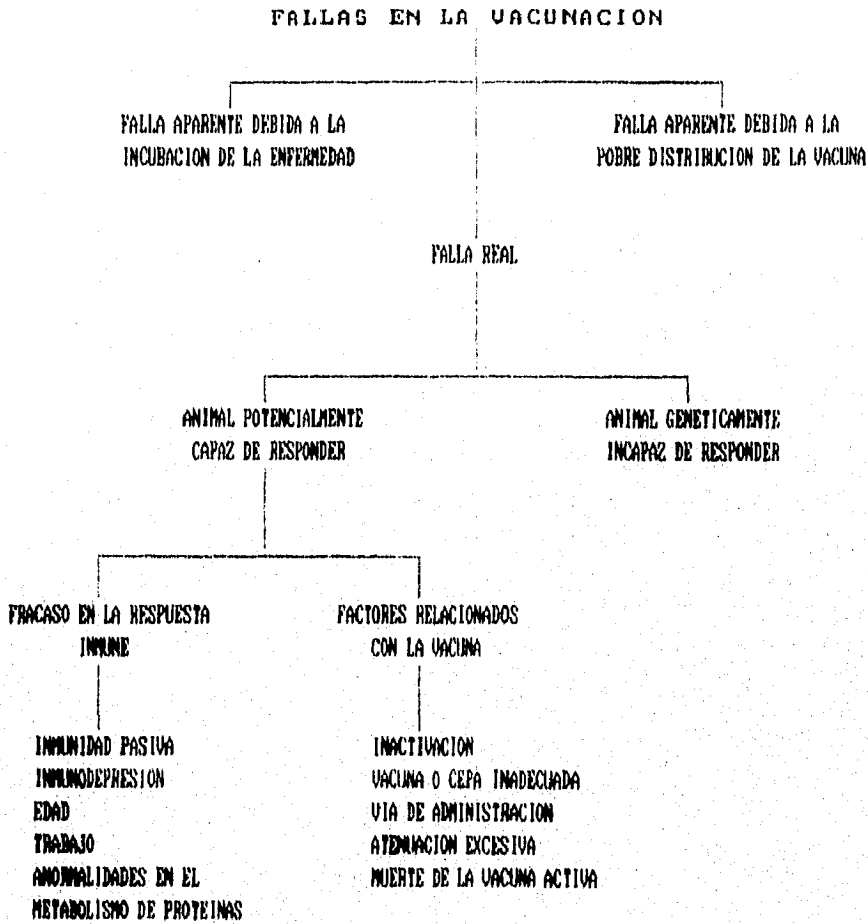
a.- Comparadas entre ellas: + Baja; ++ Alta; +++ Muy alta

b.- Costo comparadas entre ellas: \$ Bajo; \$\$ Alto; \$\$\$ Muy alto

c.- Existe poca informacion de pruebas de campo y la cantidad de individuos en los que se han aplicado no permite aun obtener una conclusion precisa sobre ello, ya que los datos se basan en informes experimentales.

d.- Rigurosa, implica que deben mantenerse a 4°C, sin embargo la humedad del producto (no mayor al 2%) estabilizador empleado y virus de que se trate juegan un papel muy importante en productos liofilizados.

CUADRO 3: CLASIFICACION DE LAS POSIBLES FALLAS EN LA VACUNACION (71)



CUADRO#4: PRINCIPALES VACUNAS POLIVALENTES CANINAS
COMERCIALES DISPONIBLES EN MEXICO(63)

NOMBRE COMERCIAL	VIRUS QUE INCLUYE	CEPA	LABORATORIO	EDAD A LA VACUNACION (SEMANAS)		
				1a vac.	2a vac.	3a vac.
VANGUARD DA2L	MOQUILLO HEPATITIS INFECC. LEPTOSPIRA	ADV-2 L. CANICOLA L. ICTERHAEMORRAGIAE	SMITH KLINE, NOR- DEN	8-10	10-12	
CANLAN-DFAL	MOQUILLO PARVOVIRUS HEPATITIS INFECC. LEPTOSPIRA	ONDERSPOURT, PARVOVI- RUS T-2, RA-5, L. CA- NICOLA, L. ICTERHAEM- ORRAGIAE	SANFER	8-12	14-16	
CARRE-VAC	MOQUILLO HEPATITIS INFECC.	ADV-2 L. CANICOLA L. ICTERHAEMORRAGIAE	REVETMEX			
GALAXY DA2L	MOQUILLO HEPATITIS INFECC.	CAU-2 L. CANICOLA L. ICTERHAEMORRAGIAE	SOLVAY ANIMAL HEALTH	7-8	10-11	13-14
GALAXY 6MPL	MOQUILLO HEPATITIS INFECC. LEPTOSPIRA	CAU-2 CORNELL L. CANICOLA L. ICTERHAEMORRAGIAE	SOLVAY ANIMAL HEALTH	8-9	12-13	16-18
MOBI-VAC DH2	MOQUILLO HEPATITIS INFECC.	ONDERSPOURT HEPATITIS LPU-3 ADV-2	INTERVET			
MOBI-VAC DH PARVO-C	MOQUILLO PARVOVIRUS	ONDERSPOURT HEPATITIS LPU-3 CAU-2 CEPA 154	INTERVET			
QUANTUM 4	MOQUILLO HEPATITIS INFECC.		PITMAN-MOORE	6-8	10-12	14-16
QUANTUM 6	MOQUILLO HEPATITIS INFECC.		PITMAN-MOORE	6-8	10-12	14-16
SOLO-JEC L	MOQUILLO HEPATITIS INFECC.	CORNELL LEPHEL	ANCHOR			
VACUNA TRIPLE CANINA DAL	MOQUILLO HEPATITIS INFECC.	ROCKBORN CAU-2	BIO-ZOO			
VANGUARD DM	MOQUILLO		SMITH KLINE Y BEE- CHAN	6-12	14-16	
MOBI-VAC PUPPY DP	MOQUILLO PARVOVIRUS	ONDERSPOURT CEPA-154	INTERVET	6		

CUADROS: PRINCIPALES VACUNAS COMERCIALES
CONTRA PARVOVIRUS CANINO
DISPONIBLES EN MEXICO (63)

NOMBRE COMERCIAL	CEPA	LABORATORIO	EDAD A LA VACUNACION (SEMANAS)		
			1a vac.	2a vac.	3a vac.
FIRST DOSE CPU	BAJO PASAJE	SMITH KLINE Y BEECHAM	6		
NOVI-VAC PARVO-C	CEPA-154	INTERVET	6		16
VACUNA CONTRA PARVOVIRUS CANINO	CEPA TERN-233	BIO-200	8	9	
VACUNA CONTRA PARVOVIRUS CANINO	CEPA L-85	LITTON			
VANGUARD CPU		SMITH KLINE Y BEECHAM	14-16	18-20	
VANGUARD PV	CEPA NL-350	SMITH KLINE Y BEECHAM	9-10	18-12	14-16
PARVOCAM	CEPA L-85	SANFER	9	12	
PARVO-CORONA	CEPA CORNELL (P) CEPA I-71 (C)	ANCHOR			
PARVOID-2	CORNELL	SOLVAY ANIMAL HEALTH	8-9	12-13	16-18
PARVOVIRUS CANINO	NL-85	REVETMEX			
PAVLAN-C	CPV-2	SANFER	9	12	16
QUANTUM		PITMAN-MOORE	9	12	16
VACUNA CONTRA EL PARVOVIRUS CANINO		REVETMEX			
CANIVAC PUC	BEHRINGER-INEL- HEIN PANLEUCOPENIA FELINA	ANCHOR			
VACUNA CONTRA PARVOVIRUS CANINO	L-85	CHILNOH	9	12-13	

ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA

CUADRO#6: PRINCIPALES VACUNAS COMERCIALES CONTRA
RABIA CANINA Y FELINA DISPONIBLES EN
MEXICO (63)

NOMBRE COMERCIAL	CEPA	LABORATORIO	EDAD A LA VACUNACION	
			la vac.	REVACUNACION
NOBI-VAC	PASTEUR RIV-PIA79	INTERVET	3 o 4 MESES	ANUAL
RADI-CAN	ROXANE	ANCHOR	3 o 4 MESES	ANUAL
RABICELL (SMEU)	CUS	ANDOCI	3 o 4 MESES	ANUAL
RADIFFA	P.H.	RUONE NEREUX	3 o 4 MESES	ANUAL
RABI-JEC	ROXANE	ANCHOR	3 o 4 MESES	ANUAL
RABI-PLUS	P.U.	FRONABIVE	3 o 4 MESES	ANUAL
RABISAN	ERA	SANFER	3 o 4 MESES	ANUAL
RADI-VAC	FUENZALIDA	GORTIE	3 o 4 MESES	ANUAL
RAB-VAC	SAD	SOLVAY ANIMAL HEALTH	3 o 4 MESES	ANUAL
RABIVAC*	V-139	REVETHEX	3 o 4 MESES	ANUAL

EXCLUSIVAMENTE PARA USO EN PERROS.

CUADRO 7: PRINCIPALES VACUNAS POLIVALENTES FELINAS
COMERCIALES DISPONIBLES EN MEXICO (63)

NOMBRE COMERCIAL	VIRUS QUE INCLUIVE	CEPA	LABORATORIO	EDAD A LA VACUNACION (SEMANAS)		
				1a vac.	2a vac.	3a vac.
CANIVAC-PVC	PARVOVIRUS PANLEUCOPENIA	BOEHRINGER MANGELHEIM	ANCHOR			
FELOCINE	PANLEUCOPENIA	CEPA AISLADA DEL LEO- PARDO HIMALAYA	SMITH KLINE	12	16	
ECLIPSE 3	RINOTRAQUEITIS CALICIVIRUS PANLEUCOPENIA		SOLWAY ANIMAL HE- ALTH	9-10	12	
FELOCELL CVR	PANLEUCOPENIA CALICIVIRUS RINOTRAQUEITIS		SMITH KLINE Y BEE- CHAR	9	12	
FVR-CP (MLV)	RINOTRAQUEITIS CALICIVIRUS PANLEUCOPENIA		PITMAN-MOORE	3	12	16
MODI VAC TRICAT	RINOTRAQUEITIS CALICIVIRUS PANLEUCOPENIA		SMITH KLINE Y BEE- CHAR	9	12	

CUADRO#0: PRINCIPALES VACUNAS COMERCIALES CONTRA
LEUCEMIA FELINA DISPONIBLES EN
MEXICO (63)

NOMBRE COMERCIAL	VIRUS QUE INCLUYE	CEPA	LABORATORIO	EDAD A LA VACUNACION (SEMANAS)		
				1a vac.	2a vac.	3a vac.
LEUCOCELL 2	LEUCEMIA FELINA	SUBVIRAL	SMITH KLINE Y BEECHAM	9	12	
LEUCOGEN	LEUCOSIS FELINA	MOLECULA P45	VIROBAC	9	12	16

CUADRO #9: PRINCIPALES VACUNAS PARA ESPECIES EXOTICAS (21)

FAMILIA	MOQUILLO CANINO	HEPATITIS CANINA	PARAINFLUENZA CANINA	LEPTOSPIROSIS	MOQUILLO FELINO	RINOTRAQUEITIS VIRAL FELINA CALICIVIRUS	RABIA	ENTERITIS VIRAL
	a	a	a	a	a	a	a	a
CANIDAE	+	+	+	+	0	0	+	0
FELIDAE	0	0	0	0	+	+	+	0
URSIDAE	0	0	0	0	0 ^b	0	+	0
PROCYONIDA	+	0	0	+	+	0	+	0
MUSTELIDAE	+	0	0	+	+	0	+	+
VIVERRIDAE	+	0	0	+	+	0	+	0
HYAENIDAE	0 ^c	0 ^c	0	0	0 ^c	0	+	0

a.- La vacuna se elige basados en el area geografica, riesgo de exposicion a los animales silvestres, grado de contacto con los humanos y reglamentos Internacionales, estatales y locales.

b.- El uso de vacuna activa modificada o no se limita a areas de alto riesgo o en casos en los que se sabe hay una conocida exposicion y no existe otro tipo de vacuna.

c.- En algunas especies de esta familia no se debe aplicar vacuna activa modificada por cuestiones de susceptibilidad.

+.- Vacunacion recomendada.

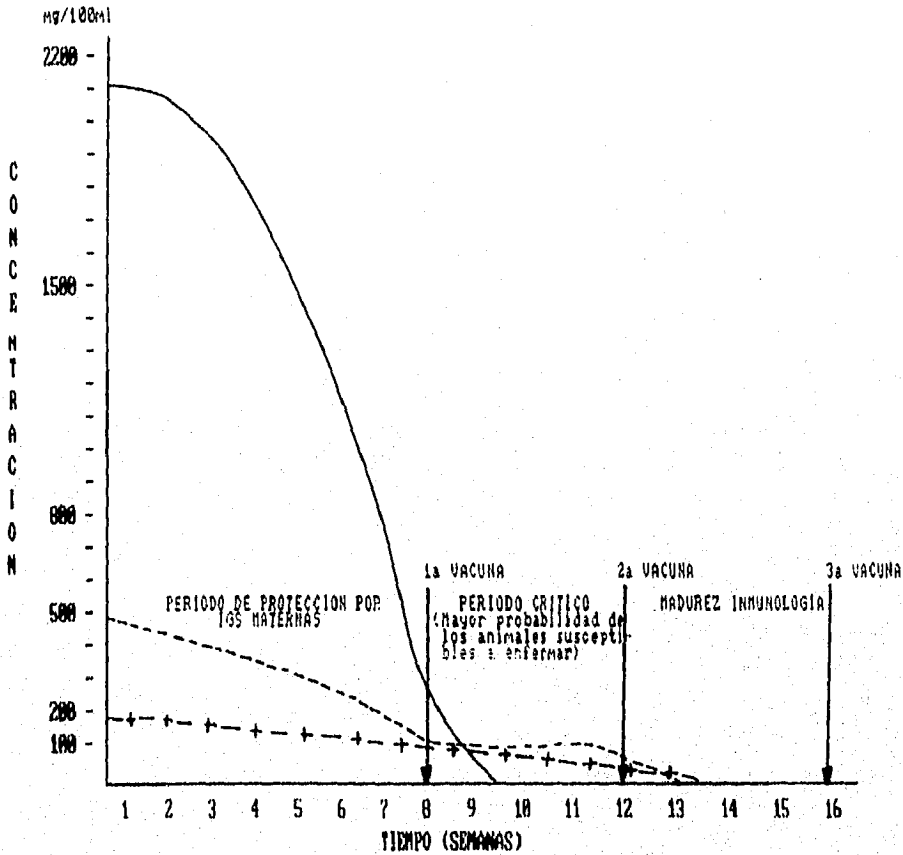
0.- No se recomienda la vacuna en este momento.

0.- Se recomienda la vacuna basado en la susceptibilidad conocida al virus entre los miembros de esta familia.

CUADRO #18: ESPECIES EXOTICAS (21)

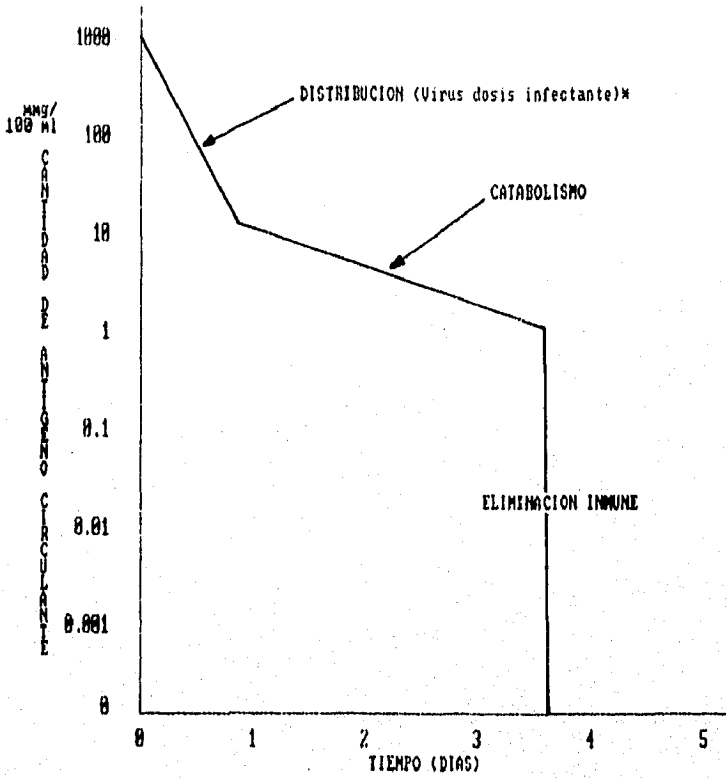
FAMILIA	GENERO
CANIDAE	DINGO, CHACALES, COYOTES, ZORRAS, LOBOS.
FELIDAE	GATOS, LINCIS, GATO MONTES, PUMAS, JAGUARES, LEONES, TIGRES.
URSIDAE	OSOS.
PROCYONIDAE	CACOMIZTLES, MAPACHES, COATIMUNDIS, OLINGAS, HINKAJOUES (OSO MELIFERO), PANDAS MENORES, PANDAS GIGANTES.
MUSTELIDAE	COMADREJAS, MOFTIAS, HURONES, VISONES, MARTAS, TAIAS, GRISONES, CARCAQUES, TEJONES, ZORRILLOS, NUTRIAS.
VIVERRIDAE	CIIVETAS, MANGOSTIAS, BINTURONGOS, LINSANGAS.
HYENIDAE	HIENAS, PROTELES.

GRAFICA #1: RELACION DEL TITULO DE INMUNOGLOBULINAS MATERNA CON LA EDAD DE VACUNACION DE LA CRIA(71)



- Ig A. — Materna (lactancia 2 meses (+ 3 días))
 Ig G. - - - Materna (maxima duracion 28-30 días)
 Ig M. - + - + Materna (lactancia 2 meses (+ 5 días))

GRAFICA #3: CATABOLISMO DE LOS ANTIGENOS SOLUBLES EN LA CORRIENTE SANGUINEA (*)



* La cantidad varia con el tipo de virus, presentacion, presencia de adyuvante, edad de vacunacion)